Nr. 29 i 30. 24. lipca 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Tadeusz OSTROWSKI. Lwów.

Wpływ szwu metalowego *(Osteosynthesis)* na gojenie się złamań kości.

Z Instytutu Anatomji patol. U. J. K. i Oddz. chir. Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Leczenie operacyjne złamań kości przy zastosowaniu szwu metalowego stanowi w ostatnich czasach temat bardzo licznych rozpraw klinicznych i trzeba przyznać, że zachodzą bardzo wielkie różnice poglądów na wartość tej metody leczenia. Z jednej strony są autorowie, którzy w 50% przypadków stosują leczenie operacyjne, inni zaledwie w 2%, wreszcie są i tacy, jak Böhler, który operacyjne leczenie złamań nazywa *„verhängnisvolle Neuerung"* a to ze względu na niebezpieczne powikłania, — jakie niekiedy towarzyszą tej metodzie leczenia złamań.

Jeżeli uwzględni się całokształt zjawisk, zachodzących w kości złamanej w okresie jej zrastania, to łatwo zrozumiemy, że t. zw. szew kostny, w jakiejkolwiek postaci zastosowany, nie może być uważany za czynnik li tylko mechaniczny, lecz z natury rzeczy, znalazłszy się w ośrodku powikłanych zjawisk biologicznych, jakiem jest „zrastanie" kości złamanej, musi on mieć doniosły wpływ, jako czynnik biologiczny i fizjopatologiczny. Jaskrawym przykładem tego mogą być liczne przypadki szwu kostnego, w których warunki mechaniczne, a więc zbliżenie i ustalenie odłamków kości, zostały spełnione znakomicie, wynik zaś biologiczny w ostatecznym okresie leczenia pozostawiał wiele do życzenia; przyczyny tego nie można dopatrywać się w błędach aseptyki, która sama przez się jest kardynalnym warunkiem powodzenia zabiegu operacyjnego; przy idealnych warunkach technicznych nie jesteśmy w stanie przewidzieć, jaki będzie wynik czynnościowy procesu zrastania się zeszytej kości.

W celu zbliżenia się do wyjaśnienia tych zjawisk, jakie występują w kości złamanej przy użyciu szwu metalowego, wykonałem szereg doświadczeń na królikach; tą drogą osiągnąłem materjał, objaśniający różne okresy „zrastania" się kości złamanej i odchylenia od normy tych zjawisk biologicznych, zależne od dodatkowego wprowadzenia w grę czynnika, jakim jest szew metalowy.

Doświadczenia moje wykonywałem na dorosłych królikach w ten sposób, że w uśpieniu eterowem nacinałem części miękkie na przednich łapkach i po odsłonięciu kości przecinałem je kleszczami kostnemi razem z okostną; kość królika pękała zawsze nieprawidłowo, niekiedy na kilka odłamków na wysokości przecięcia; wówczas zbliżałem odłamki zapomocą różnych metalowych drutów lub też pasków, na wzór używanych w klinice, a więc: drut srebrny, drut Kruppa (nierdzewiejąca stal), paski Parhama mosiężne, lub też mosiężne niklowane. Po założeniu tych szwów metalowych na kości, ranę w częściach miękkich zaszywałem, a następnie po założeniu opatrunku jałowego ustalano kończynę w opatrunku gipsowym. Dla porównania ze zwykłem zrastaniem się kości uzyskałem materjał doświadczalny, w którym po złamaniu operacyjnem (przez przecięcie kości nożycami) szwu metalowego nie zakładano, a tylko ograniczano się do założenia opatrunku gipsowego po zaszyciu rany w częściach miękkich. Najczęściej przecinałem tylko jedną kość przedramienia, a mianowicie sprychową, w połowie jej długości; ustalenie odłamków w sąsiedztwie kości niezłamanej było bardzo dobre, przy przecięciu obu kości, jak zobaczymy niżej, ustalenie odłamków przebiegało inaczej, co miało niezaprzeczony wpływ na obraz gojenia się złamania. Po upływie rozmaitych okresów czasu, od 22 dni do 68 dni, zwierzęta zabijano i badano uzyskane preparaty makroskopowo, mikroskopowo i rentgenologicznie; te trzy sposoby badania znakomicie uzupełniają się i łącznie ze spostrzeżeniami, robionemi nad zwierzętami w czasie pobytu ich w pracowni, pozwoliły one nam wyrobić sobie pewne poglądy o procesie, zachodzącym w kościach królika złamanych przy założeniu szwu metalowego.

Co się tyczy przebiegu klinicznego, to we wszystkich doświadczeniach był on całkiem prawidłowy: rany pogoiły się przez rychłozrost; wynik czynnościowy był dobry — zwierzęta dobrze znosiły sam zabieg i opatrunki gipsowe pozwalały im już po kilku dniach używać operowanych kończyn do poruszania się. W jednym przypadku opatrunek zsuwał się z kończyny złamanej kilkakrotnie w czasie obserwacji — królik pozostawał po kilka godzin bez opatrunku ustalającego, lecz z ranką zaklejoną *mastisol'em;* przebieg był normalny, w ostatecznym jednak wyniku dała się zauważyć różnica, mianowicie pewien nadmiar kostniny w porównaniu z przypadkiem, w którym ustalenie kości w gipsie było bez przerwy przez cały czas obserwacji.

Co się tyczy obrazu makroskopowego to porównywałem preparaty po zdjęciu skóry z kończyn po utrwaleniu ich w formalinie. Porównując preparaty, w których był założony szew metalowy z preparatem „podstawowym" bez szwu metalowego, łatwo było można zauważyć różnice zarysów zewnętrznych — preparat podstawowy po upływie 35 dni od złamania nie wykazywał żadnych odchyleń od normalnych zarysów przedramienia królika, podczas gdy wszystkie preparaty po zastosowaniu szwu metalowego wykazywały zniekształcenia mniej lub więcej wybitne, zależne od odczynu miejscowego tkanek miękkich i kości; zniekształcenia te występowały pod postacią zgrubień kończyny na wysokości szwu, zaznaczających się najbardziej wybitnie w najbliższem sąsiedztwie szwu na złamanej kości, dających się jednak zauważyć również i na pozostałej części obwodu kończyny. W przypadku, w którym były złamane obydwie kości przedramienia, zniekształcenie zarysów było najwybitniejsze; dotyczyło ono załamania osi kończyny, przyczem zgrubienie na wysokości złamania było szczególnie wybitne i obejmowało cały obwód kończyny. Również przypadek, gdzie opatrunek gipsowy kilkakrotnie spadał w czasie obserwacji, wykazywał wybitniejsze zgrubienia na wysokości złamania i szwu.

Badania rentgenologiczne preparatów dały bardzo pouczające wyjaśnienie zjawisk, spostrzeganych makroskopowo. Okazało się, że zgrubienia, stwierdzane w okolicy miejsca złamania, zależały w głównej mierze od nagromadzonej kostniny. W preparacie, w którym nie było szwu metalowego (preparat Nr. 1), zgrubienie było niedostrzegalne przy zachowanych częściach miękkich, w przypadku tym po upływie 35 dni od chwili złamania objawy odczynów ze strony części miękkich ustąpiły całkowicie, Roentgen zaś wykazywał tylko nieznacznie utrzymującą się cienką warstwę kostniny w najbliższem sąsiedztwie miejsca złamania.

Rentgenogram preparatu Nr. 2. złamania kości związanej drutem srebrnym, po upływie 22 dni po operacji wykazuje bardzo nieznaczny cień zgrubienia okostnej, świadczący o braku procesu wapnienia, czyli, innemi słowy, o pewnem opóźnieniu procesu kostnotwórczego w tym przypadku; cała kość wykazuje dość znaczne odwapnienie. Na niezłamanej kości przedramienia widać w sąsiedztwie złamania pewną nierówność i zgrubienie w linji warstwy okostnowej (bliższe wyjaśnienia tego zjawiska podamy przy opisie obrazów drobnowidowych).

Preparat Nr. 3, uzyskany w 22 dni od operacji zbliżenia odłamków złamanej kości zapomocą opaski Parhama, wykazuje zjawiska analogiczne: bardzo nieznaczne bujanie kostniny, brak wapna i pewne zaangażowanie w procesie kostnotwórczym warstwy okostnej kości niezłamanej.

Rentgenogram preparatu Nr. 4, otrzymanego po upływie 35 dni od dnia operacji zbliżenia odłamków kości zapomocą opaski mosiężnej niklowanej, wykazuje znaczną różnicę w porównaniu z preparatem poprzednim; widać tu bardzo obficie nagromadzoną kostninę powyżej i poniżej opaski, przyczem w najbliższem sąsiedztwie opaski metalowej widoczna jest przerwa w kostninie: w części dośrodkowej *(proximal)* bujanie kostniny jest zaznaczone daleko wybitniej, aniżeli w części obwodowej złamanej kości. Warstwa korowa złamanej kości wykazuje mniejszą wapienność; jama szpikowa wykazuje zwężenie jej światła, zależne od nagromadzenia mało jeszcze wapiennej tkanki kostnotwórczej.

Rentgenogram preparatu Nr. 5 złamania obydwu kości przedramienia, zbliżonych przy pomocy drutu Kruppa, wykazuje po upływie 35 dni szereg zmian, wymagających szczegółowego rozpatrzenia. Mieliśmy tu do czynienia ze złamaniem obu kości, wobec czego ustalenie opatrunkiem gipsowym nie osiągnęło tego stopnia, jak w przypadkach, w których złamanie dotyczyło jednej z dwu

kości przedramienia; przesunięcie *(dislocatio)* odłamków było bardzo wybitne; odczyn okostnej i bujanie kostniny po upływie 35 dni od dnia operacji był w tym przypadku szczególnie wybitny; okoliczność ta, że pętla drutu Kruppa założona była tylko na jedną kość, druga zaś była wolną od szwu metalowego, pozwoliła nam porównać zachowanie się procesu reakcji kostnotwórczej dwu kości w analogicznych warunkach; okazało się, że czynnik niezbyt dobrego ustalenia i unieruchomienia odłamków kości złamanej nie był tu decydującym pod każdym względem; mianowicie kość związana drutem Kruppa wykazuje opóźniony odczyn kostnotwórczy w porównaniu z kością złamaną sąsiednią, a więc jednakowo ustaloną opatrunkiem gipsowym, nie związaną jednak szwem metalowym; kostnina w tym ostatnim przypadku jest też bardziej wapienna, co zaznacza się na rentgenogramie większem wysyceniem cienia. Należy też w tym przypadku podkreślić różnice ilościowego występowania kostniny w obrębie odłamków obwodowego i dośrodkowego: ten ostatni jest otoczony daleko obfitszym cieniem bujającej kostniny, aniżeli odłamek obwodowy, przyczem cień kostniny jest najwybitniej zaznaczony w miejscu, odpowiadającem kątowi, powstałemu przez załamanie osi kończyny, a więc w miejscu wklęsłości.

Rentgenogram preparatu Nr. 6 kości złamanej i ustalonej opaską Parhama, po upływie 35 dni od operacji wykazuje zmiany bardzo podobne do zmian spostrzeganych przy użyciu do szwu kostnego opaski mosiężnej niklowanej; różnica jest tu przedewszystkiem ilościowa co do zachowania się procesu kostnotwórczego; kostniny jest mniej, jest ona mniej wapienna; odczyn ze strony kości niezłamanej zaznacza się bardzo wyraźnym cieniem, odpowiadającym zgrubieniu okostnowemu i wypełniającym całą przestrzeń pomiędzy obu kośćmi.

Rentgenogramy preparatów Nr. 7 i 8, uzyskanych w 68 dni po złamaniu i nałożeniu szwu metalowego, wykazują znaczną różnicę obrazów, zależną najprawdopodobniej od zastosowanych w obu przypadkach różnych typów szwów metalowych; w jednym przypadku użyto wstążeczki mosiężnej niklowanej, w drugim zaś drutu Kruppa z nierdzewiejącej stali. W pierwszym przypadku (preparat Nr. 7) widzimy bardzo wybitne nagromadzenie kostniny w sąsiedztwie złamania i żywy odczyn ze strony kości niezłamanej; sprawa kostnotwórcza jest tu w fazie najbujniejszego jeszcze rozwoju. W obrazie drugim preparatu Nr. 8, a więc po upływie tego samego czasokresu od złamania, widzimy brak nadmiaru kostniny, odłamki są ściśle zbliżone do siebie, prawie nie widać przerwy ciągłości warstwy korowej kości — obraz odpowiada już ostatecznie wygojonemu złamaniu kości, sprawa kostnotwórcza jest w okresie „likwidacji". Uwzględniając tę okoliczność, że oba preparaty pochodziły od jednego królika i jedyną różnicę w warunkach doświadczenia stanowiły różne typy szwów metalowych, możemy wnioskować, że szew z drutu Kruppa, w porównaniu ze szwem z wstążeczki mosiężnej, daje wyniki korzystniejsze.

Oceniając spostrzeżenia makroskopowe i rentgenologiczne możemy dojść do następujących wniosków:

1) Kość złamana w doświadczeniu u królika, po ustaleniu kończyny w gipsie, zrasta się w przeciągu 35 dni, nie wykazując już w tym okresie nadmiaru kostniny, świadczącej o jeszcze toczącym się procesie kostnotwórczym.

2) Kość złamana i ustalona niedostatecznie wykazuje znaczne opóźnienie procesu kostnotwórczego (nadmiar kostniny po upływie 35 dni).

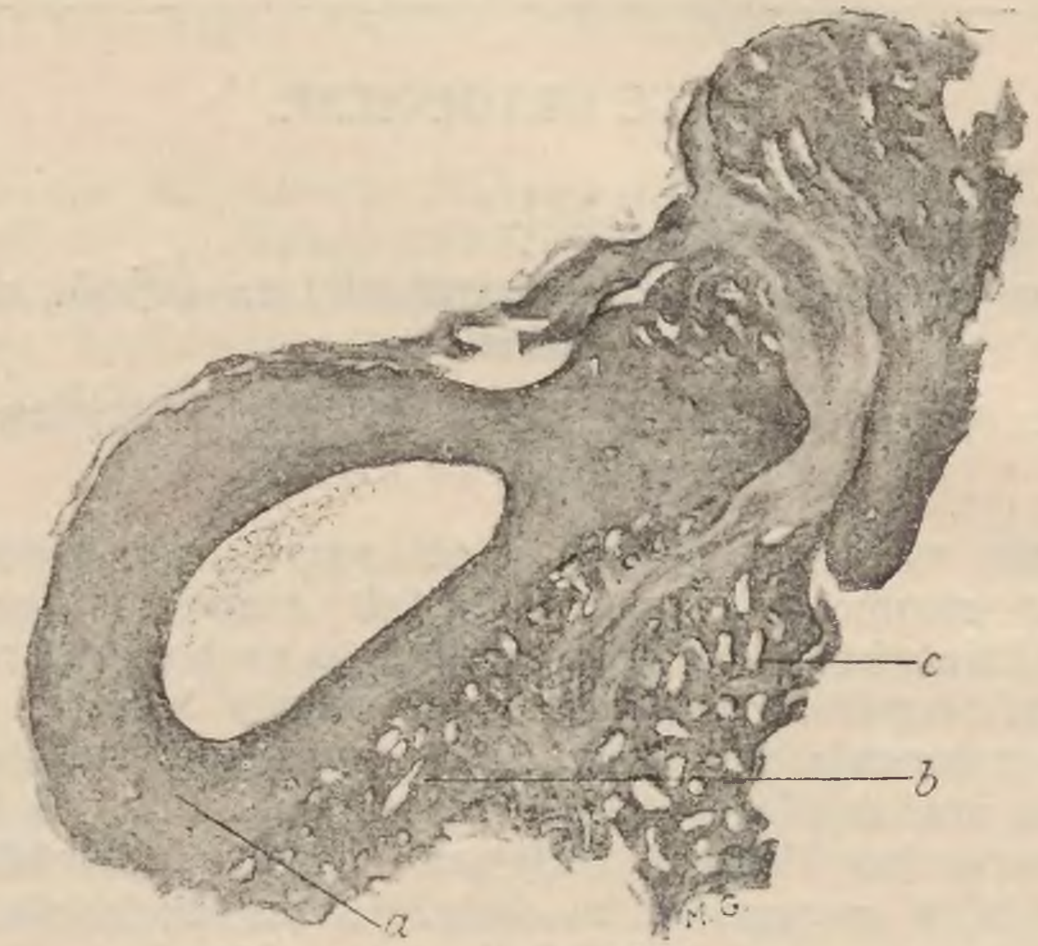
3) Kość złamana i dobrze ustalona szwem metalowym i opatrunkiem gipsowym wykazuje cechy opóźnienia procesu kostnotwórczego (nadmiar kostniny, znaczne odwapnienie kości zbitej, zmiany w jamie szpiku kostnego, wybitny odczyn ze strony kości sąsiedniej niezłamanej) jeszcze po upływie 68 dni.

4) Szew metalowy wywołuje to niekorzystne działanie niezawsze w stopniu jednakim, różnica zależy *ceteris paribus* od gatunku metali, zastosowanego do szwu, przyczem drut Kruppa okazuje się materjałem najodpowiedniejszym.

5) Dodatkowym czynnikiem, wybitnie pogarszającym wpływ szwu metalowego, jest niedostateczne ustalenie złamanej kości; stąd wniosek praktyczny potrzeby dłuższego utrzymywania kończyny ze złamaną kością w opatrunku ustalającym, aniżeli w przypadkach bez szwu kostnego. Okoliczność ta wpływa również ujemnie na ostateczny wynik czynnościowy kończyny, leczonej szwem metalowym.

Jak widzimy, obrazy makroskopowe preparatów i ich fotografje rentgenowskie dały cały szereg spostrzeżeń; zjawiska te jednak uzyskują należyte wytłumaczenie dopiero na podstawie badań mikroskopowych.

Badania drobnowidowe były robione na preparatach odwapnionych i barwionych hematoksyliną — eozyną. Preparat Nr. 1 (Ryc. 1 i 2). Kość złamana i ustalona w opatrunku gipsowym bez szwu metalowego po upływie 35 dni. Widać tu obfite tworzenie się tkanki gąbczastej od strony okostnej, jak również tworzenie się wysp tkanki chrzęstnej szklistej, która niewątpliwie drogą przeradzania się przechodzi w tkankę kostną gąbczastą. O ile z danego przekroju można wnioskować, stwierdzona w jamie szpikowej tkanka kostna gąbczasta, ze względu na jej stosunek do starej kości, wytworzyła



Ryc. 1.

Kość łokciowa, sąsiadująca z kością złamaną sprychową, w 35 dni po złamaniu kości sprychowej i bez założenia szwu: a. kość łokciowa — b. kostnina gąbczasta okostnowa kości łokciowej — c. kostnina gąbczasta okostnowa kości złamanej. Leitz Ok. rys. II. Obj. Zeiss'a.



Ryc. 2.

Fragment kości sprychowej w 35 dni po złamaniu i bez założenia szwu: a. tkanka mięsna w sąsiedztwie kości — b. ognisko tkanki chrzęstnej — c. tkanka kostna gąbczasta. Leitz. Ok. rys. II. Obj. Zeiss'a.

się w samej jamie szpikowej, a więc nie z okostnej. Za tem przemawia brak związku jej z samą okostną. Kość niezłamana w odcinku sąsiadującym łączy się zapomocą tkanki kostnej gąbczastej z kością złamaną. Preparat ten będziemy uważali za podstawowy materjał do porównania z uzyskanemi w dalszych doświadczeniach nad wpływem szwu metalowego na zrastanie się kości złamanej; widzimy tu tworzenie się kości nowej z okostnej (w szerokiem tego słowa znaczeniu) i od strony jamy szpikowej; ilościowo bujanie tej tkanki kostnotwórczej ma charakter umiarkowany, decydujący o tem, że wzajemny stosunek pomiędzy warstwą okostnową, warstwą korową (kość zbita) i jamą szpikową jest zbliżony do normy; proces gojenia się kości złamanej nie jest jeszcze całkowicie „zlikwidowany", widać tu jeszcze obrazy odgrywającego się przeradzania się wysp tkanki chrzęstnej szklistej, która bierze czynny udział w gojeniu się złamania; całość robi już wrażenie procesu uspakajającego się.

Preparat Nr. 2. (Ryc. 3 i 4). Kość sprychowa złamana i związana drutem srebrnym, po upływie 22 dni od zabiegu. W skrawku badanym stwierdza się przekrój obu kości poprzeczny. Kość sprychowa wykazuje w dwu miejscach przerwę tak w części zbitej jak i gąbczastej, największe też zmiany stwierdza się w miejscach złamania i najbliższej ich okolicy. Okostna w tych miejscach jest zgrubiała, w warstwach zewnętrznych włóknista, ściśle łączy się z mięśniami otaczającemi, a nawet wnika między pęczki włókien mięsnych. Warstwa wewnętrzna (kambjalna) jest na znaczniejszej przestrzeni obwodu kości bardzo obficie komórkowa i wypustkami,



Ryc. 3.
Kość sprychowa w 22 dni po złamaniu i założeniu szwu z drutu srebrnego: a. tkanka okostnowa, wnikająca w przerwę złamanej kości — b. tkanka kostna gąbczasta okostnowa — c. blaszki kostne okostnowe, rozbijające kość starą — d. bujanie okostnowe odcinka sąsiadującego kości łokciowej (niezłamanej). Leitz Ok. rys. II. Obj. Zeiss'a.



Ryc. 4.
Kość sprychowa w 22 dni po złamaniu i założeniu szwu z drutu srebrnego (fragment): a. tkanka chrzęstna okostnowa — b. tkanka kostna gąbczasta okostnowa — c. rozrzedzona kość stara. Leitz Ok. rys. II. Obj. Zeiss'a.

wytworzonemi z wielkich i intensywnie barwiących się komórek, wnika w obwodową twardą część kości, powodując niewątpliwie jej niszczenie i gąbczastość, a więc rozbijanie na jakby beleczki ze sobą łączące się; wybitnie zaznacza się to przy porównaniu z innym odcinkiem obwodu kości, w zakresie którego niema tego wnikania, a sama okostna nie wykazuje zmian poważniejszych; w odcinkach bliżej jednej przerwy umiejscowionych stwierdza się wnikanie w przerwę od strony okostnej niewątpliwie tkanki okostnowej, wciskającej się wgłąb nieomal aż do jamy szpikowej. Tkanka ta również jest zasobna w komórki, podobne do komórek tworzących wspomniane wypustki okostnowe, kość rozrzedzające. Również druga przerwa kostna (po złamaniu) jest wypełnioną tkanką włóknistą mającą komórki dość jednostajnie rozmieszczone tak, że ta tkanka włóknista przypomina tworzenie się tkanki kostnej. Brzegi tej przerwy kostnej wyłożone są od strony okostnej świeżo wytworzonemi beleczkami kostnemi w postaci tkanki kostnej gąbczastej. Całość przedstawia się zatem jako blizna, łącząca brzegi złamania kości, na obwodzie kostniejąca, w środku zaś tworząca tkankę łączną, przygotowującą się do kostnienia; stosunek tej blizny do okostnej świadczy wymownie o powstawaniu jej od strony okostnej. W miejscu szpiku kostnego stwierdza się tkankę obficie komórkową, niewątpliwie bujającą, wciskającą się między beleczki kostne, usadowione od strony jamy szpikowej, po części wchodzące w zetknięcie z owemi pasmami tkanki niewątpliwie pochodzenia okostnowego, która wcisnęła się w przerwy, powstałe po złamaniu kości. Sama kość wykazuje od zewnątrz w pewnych odcinkach rozrzedzenie, wywołane przez okostną (beleczkowanie), od wewnątrz zaś opisane powyżej beleczkowanie w najbliższem otoczeniu przerw kości powstałych po złamaniu. Należy podnieść, że także okostna kości łokciowej (niezłamanej) w sąsiedztwie kości sprychowej (złamanej) wykazuje również zgrubienie, a nawet ograniczone tworzenie się tkanki kostnej gąbczastej.

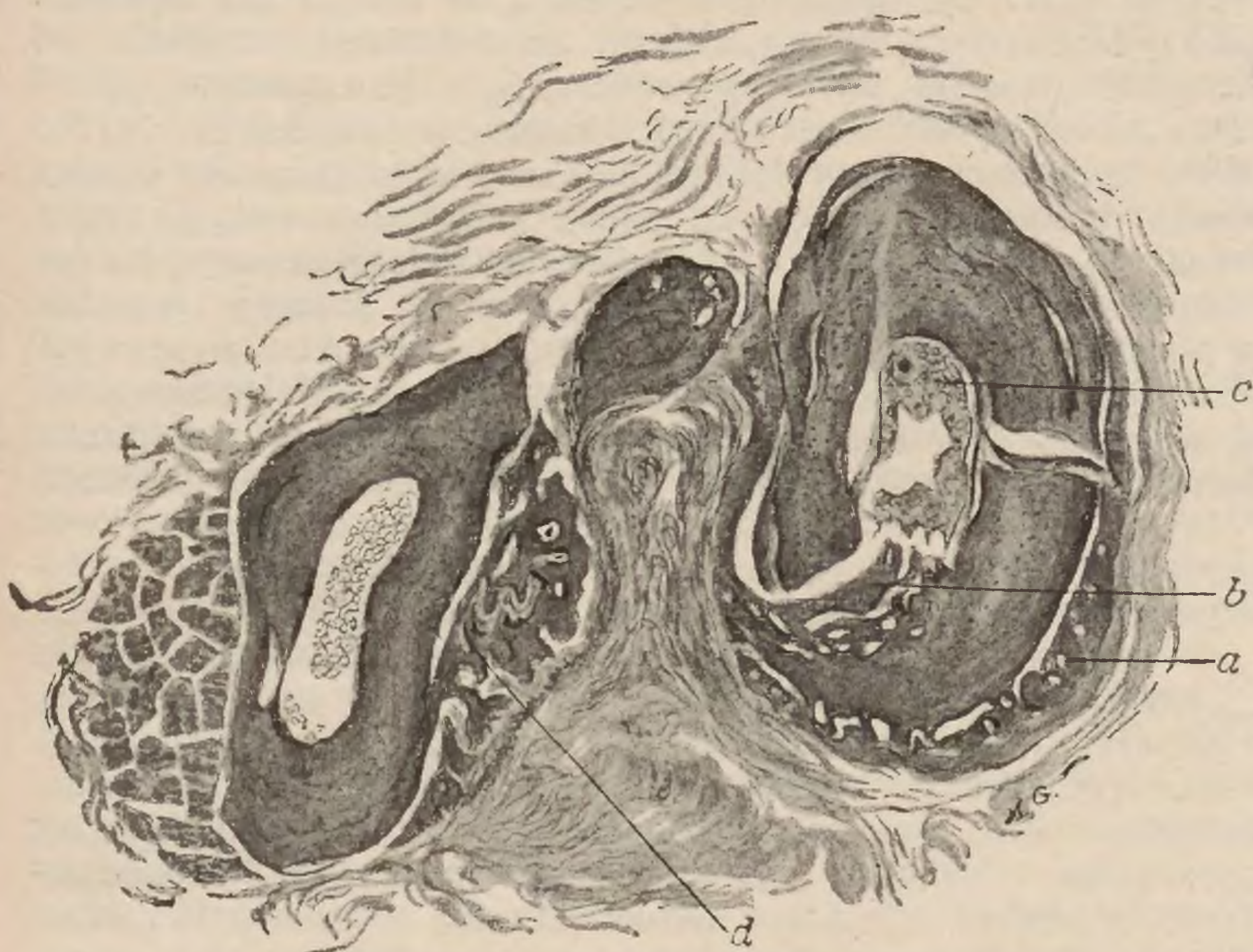
Z e s t a w i e n i e: W preparacie tym stwierdza się gojenie ran kości, powstałych po złamaniu, zachodzące od strony okostnej, która drogą przemiany (przeradzania się) z tkanki łącznej wytwarza początkowo tkankę kostną gąbczastą. Z drugiej strony stwierdza się w miejscach już bardzo odległych od złamania, jak podrażniona i wskutek tego bujająca okostna wywołuje rozrzedzenie na pewnej przestrzeni powierzchownej zbitej warstwy kości złamanej. Co się tyczy szpiku kostnego to w badanym preparacie, zdaje się, nie ma on poważniejszego znaczenia w procesie kostnotwórczym, toczącym się w miejscu złamania. Natomiast rozrzedza on kość od strony jamy szpikowej, co może być przygotowaniem do następowego procesu wytwórczego kości. Należy tu podnieść, że bujanie okostnej kości złamanej odbiło się oczywiście w znaczniejszym stopniu na okostnej sąsiedniej kości niezłamanej. Okostna ta bowiem wykazuje miejscowe zgrubienie, — tworzenie się tkanki łącznej gąbczastej.

Obraz ten, jak widzimy, odpowiada bardzo żywemu procesowi kostno-twórczemu, zaznaczającemu się przedewszystkiem od strony zewnętrznej, okostnowej kości, podczas gdy od strony jamy szpikowej wyrażony jest on znacznie słabiej, aniżeli w preparacie poprzednim (podstawowym); ze strony warstwy korowej zeszytej kości widzimy bardzo wybitne objawy rozrzedzenia drogą „beleczkowania" tej warstwy normalnie zbitej kości. Skutkiem tego w doświadczeniu naszem spotykamy dużą przestrzeń zmienioną w znaczeniu „homogenizacji" (F r a n z i M a y e r); obraz przedstawia w tem miejscu znaczną powierzchnię tkanki kostnej gąbczastej, o bardzo szerokich kanałach Haversa, przyczem granice pomiędzy trzema podstawowemi warstwami kości (okostna, kość zbita i gąbczasta ze szpikiem kostnym) zacierają się wzajemnie (*Eine ganze Revolution im Knochen*, K ö n i g).

Preparat Nr. 3 (Ryc. 5). Kość sprychowa złamana i ustalona listewką Parhama, po upływie 22 dni od zabiegu. W skrawku badanym znajduje się przekrój poprzeczny obu kości, t. j. złamanej i niezłamanej. Kość złamana: okostna na znacznym odcinku jest obficie komórkowa, bezpośrednio styka się z warstwą kości, tworząc jakby pokrywę dla właściwej kości t. j. jej części zbitej. Ta pokrywa przedstawia utkanie kości bez wyraźnych kanałów Haversa i ma w sobie liczne jamki, powstałe niewątpliwie w związku z wnikaniem wypustkowatem komórek kambjalnych w tę pokrywę. Pokrywa jest niewątpliwie wytworem samej okostnej. Łączy się ona gdzie niegdzie mostkami kostnemi z kością twardą, w miejscu zaś złamania i potrzaskania kości wytworzyło się już połączenie jej z kością złamaną na przestrzeni większej. Przyczem stwierdza się, jakgdyby wnikanie całych belek kostnych w przerwę, powstałą po złamaniu kości. Sama zbita kość uległa już znacznemu ścieńczeniu w niektórych miejscach i to szczególnie tam, gdzie „pokrywa" jest bardziej zgrubiała. Beleczkowate utkanie kości w preparacie omawianym stwierdza się tylko w miejscu przerwy powstałej po złamaniu. Szpik kostny częściowo jest zwłókniały, częściowo zawiera tkankę tłuszczową i wnika jedynie w przestrzenie międzybeleczkowe tkanki beleczkowej znajdującej się w miejscu przerwy. Kość niezłamana wykazuje od strony kości złamanej bardzo żywe bujanie okostnej, zaznaczające się obfitością komórek okostnowych oraz tworzeniem się tkanki kostnej gąbczastej na ograniczonej przestrzeni, która pod małem powiększeniem przedstawia się jako pagórkowate zgrubienie okostnowe.

Z e s t a w i e n i e: W preparacie omawianym stwierdza się również udział przedewszystkiem okostnej w gojeniu się złamania, przyczem okostna wytwarza na znacznej przestrzeni obwodu kości niejako „pokrywę kostną", w miejscu złamania ściśle złączoną ze złamaną kością a także wnikającą pod postacią beleczek kostnych

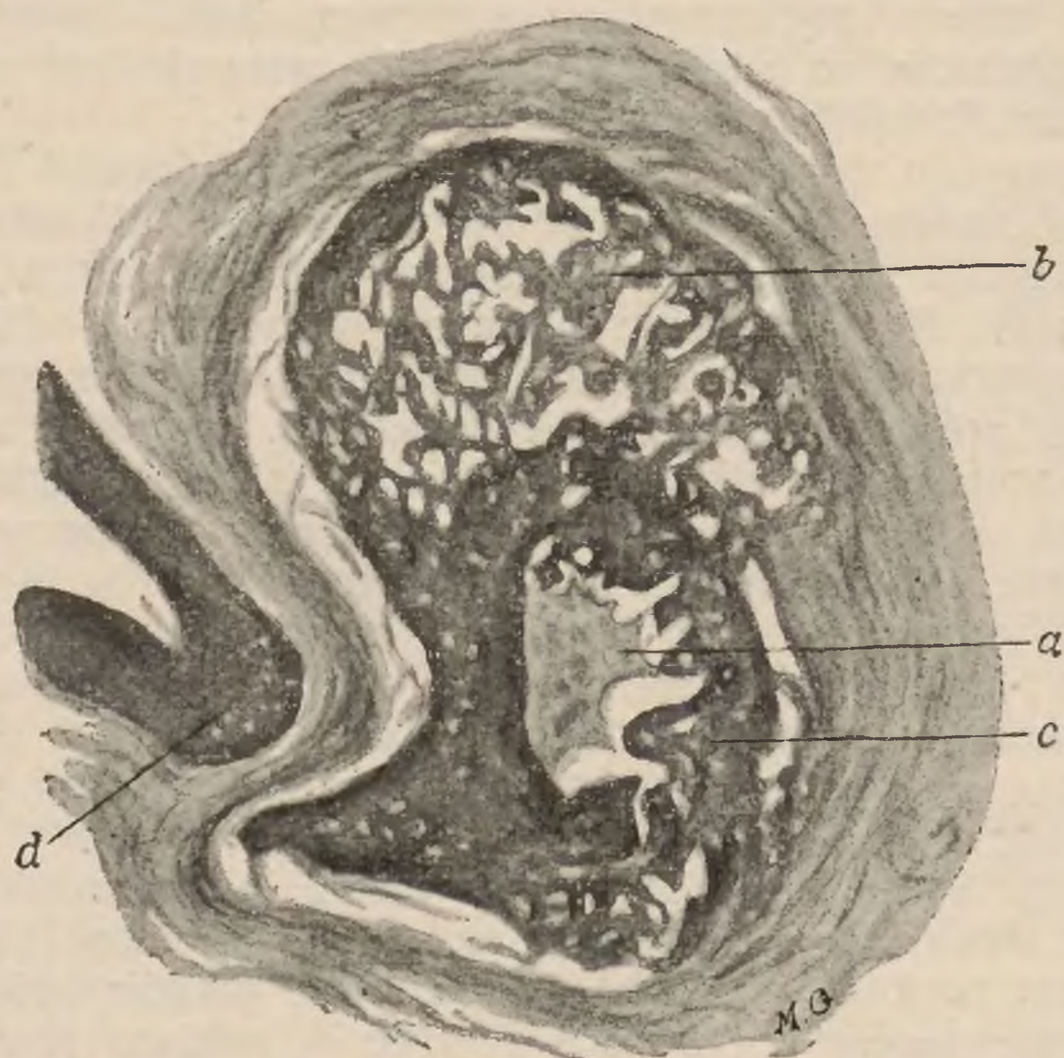
w przerwę powstałą po złamaniu kości twardej. Szpik kostny zdaje się nie brać wydatniejszego udziału w procesie gojenia się złamanej kości w tym okresie. Zmiany okostnowe kości złamanej znajdują swój oddźwięk na okostnej sąsiedniej kości niezłamanej pod postacią procesu również wytwórczego, osteoplastycznego.



Ryc. 5.
Kość sprychowa w 22 dni po złamaniu i założeniu opaski mosiężnej (Parhama): a. pokrywa z kostniny okostnowej — b. wnikanie kostniny w przerwę kości złamanej — c. szpik kostny — d. silnie wybujała kostnina okostnowa w sąsiadującym odcinku kości łokciowej (niezłamanej). Leitz Ok. rys. II. Obj. Zeiss'a.

Także w tym preparacie widzimy zaburzenia w procesie gojenia się kości złamanej, zaznaczające się przedewszystkiem w nadmiernej ilości kostniny, bujającej od strony okostnej; dalej, ograniczenie udziału szpiku kostnego w procesie kostno-twórczym; daleko posunięte ścieńczenie warstwy zbitej kości, na miejscu której spotykamy duże przestrzenie kości gąbczastej, nowopowstałej od strony okostnej lub też zjawiającej się na miejsce kości zbitej, rozbijanej drogą „beleczkowania".

Preparat Nr. 4. (Ryc. 6). Kość sprychowa złamana i ustalona listewką mosiężną niklowaną po upływie 35 dni od zabiegu. W preparacie stwierdza się znaczne wytworzenie się tkanki kost-

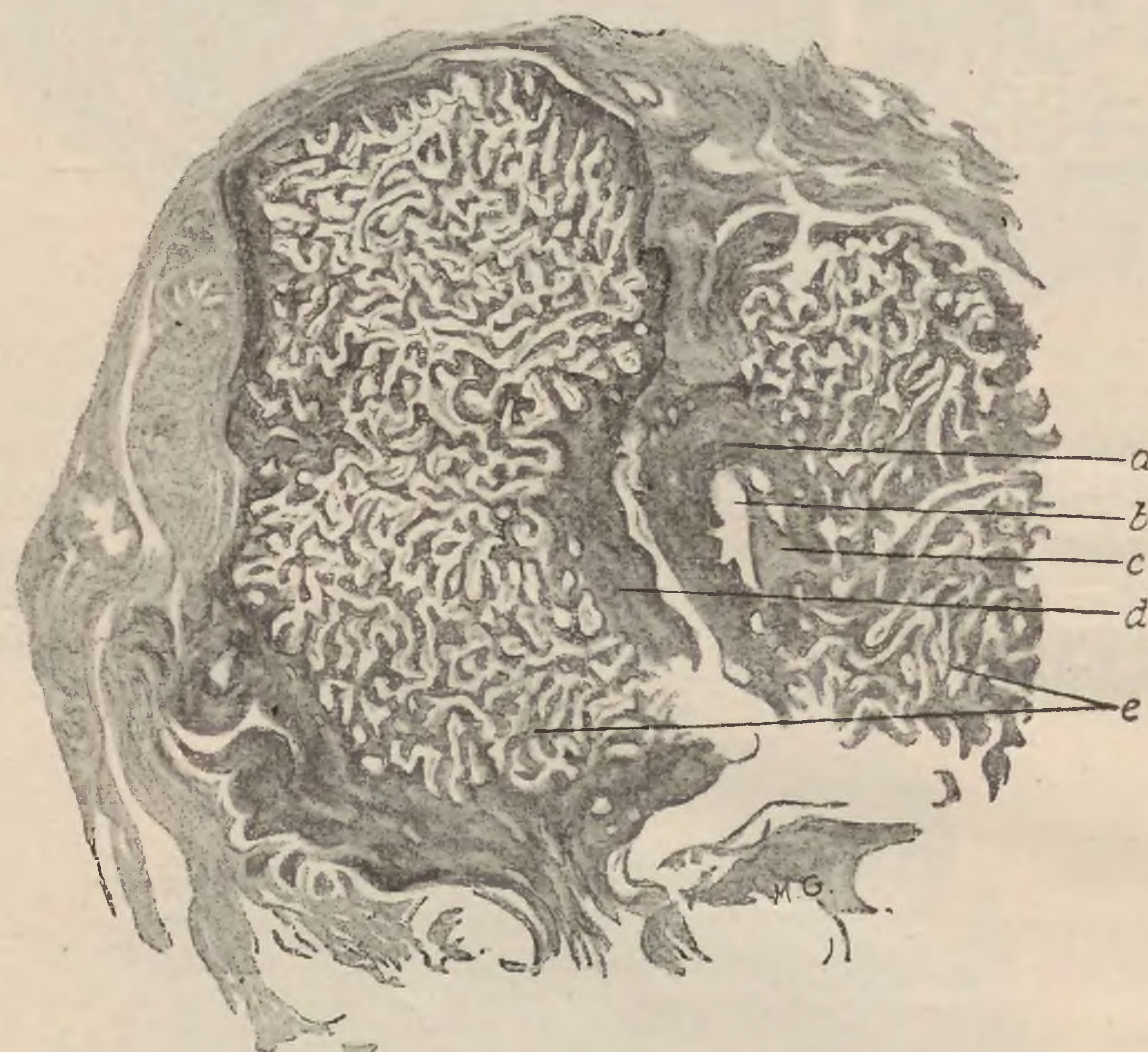


Ryc. 6.
Kość sprychowa w 35 dni po złamaniu i założeniu metalowej opaski mosiężnej niklowanej: a. szpik kostny — b. nadmiernie wybujała kostnina okostnowa — c. beleczki kostne, tworzące się od strony szpiku kostnego — d. zaznaczony odczyn wytwórczy ze strony okostnej kości niezłamanej. Leitz. Ok. rys. II. Obj. Zeiss'a.

nej gąbczastej od strony okostnej, miejscami ścieńczenie warstwy zbitej kości złamanej; w jamie szpikowej szpik zasobny w naczynia krwionośne, a na odcinku koła tworzącego światło jamy szpikowej widać kilka beleczek już starej tkanki łącznej. Kość niezłamana wykazuje tylko na ograniczonej przestrzeni okostnowe zgrubienie; nie stwierdza się zrostu jej z kością złamaną.

Zestawienie: w przypadku tym stwierdza się wybujanie okostnowe kości gąbczastej bez widocznych ognisk jej tworzenia drogą przeradzania się; również ze strony kości sąsiadującej niezłamanej nie widać żywszego bujania i zrostów z kością złamaną. Jak widzimy wpływ szwu metalowego zaznaczył się w tym przypadku nadmiernem bujaniem tkanki kostnej gąbczastej od strony okostnej; odczyn ze strony szpiku kostnego jest zbliżony do normy, jednak i w tym przypadku powierzchnia na przekroju kości odpowiadająca szpikowi kostnemu, jest częściowo zajętą przez beleczkowatą tkankę kostną, co na rentgenogramie zaznaczało się, jako zwężenie jamy szpikowej, badanie zaś histologiczne określa to jako reakcję kostno-twórczą ze strony szpiku kostnego.

Preparat Nr. 5 (Ryc. 7). Złamane obydwie kości przedramienia, kość sprychowa związana drutem Kruppa po upływie 35 dni od zabiegu. W preparacie tym stwierdza się pod małem powiększeniem złamanie obu kości w przekroju poprzecznym z otwarciem zupełnem jam szpikowych tych kości. Kość sprychowa od strony okostnej jest pokryta nieregularnie rozmieszczoną bardzo obfitą niewątpliwie świeżo wytworzoną tkanką kostną gąbczastą *(callus);*



Ryc. 7.
Kość sprychowa w 35 dni po złamaniu i założeniu opaski z drutu Kruppa: a. kość złamana — b. jama szpikowa — c. szpik kostny — d. tkanka włóknista na kości, przechodząca w tkankę chrzęstną i kostną gąbczastą — e .tkanka kostna gąbczasta okostnowa w nadmiarze wytworzona. Leitz Ok. rys. II. Obj. Zeiss'a.

w miejscu największego zniszczenia kości (przerwy) stwierdza się tkankę włóknistą, bezpośrednio na kości ułożoną; tkanka ta powoli przeradza się w tkankę chrzęstną szklistą, która znowu przeradza się w tkankę kostną gąbczastą, nadmiernie, jak wyżej wspomniano, rozwiniętą. Utkania normalnej okostnej na powierzchni kości złamanej nie stwierdza się, gdyż wciągnięta jest ona w tą bardzo intensywnie tworzącą się tkankę kostną gąbczastą. Szpik kostny przedstawia się pod postacią tkanki włóknisto-komórkowej, wśród której można zauważyć konfigurowanie się beleczkowatej tkanki włóknistej, przyczem tworzące się beleczki wchodzą w ścisły związek z gotowemi beleczkami kostnemi. Kość łokciowa sama i jej otoczenie przedstawia te same naogół obrazy co kość sprychowa tylko z tą różnicą, że proces tworzenia się kości gąbczastej, idący również przedewszystkiem od strony okostnej, jest już znacznie dalej posunięty.

Zestawienie: W preparacie omawianym stwierdza się złamanie obu kości; wybitne tworzenie się od strony okostnej drogą przeradzania się *(metaplasia)* tkanki kostnej gąbczastej, która w nadmiarze otacza kości złamane i łączy je ze sobą. Szpik kostny w nieznacznym tylko stopniu bierze udział w wytwarzaniu się tkanki kostnej. Preparat ten, jak już wspomnieliśmy przy opisie jego rentgenogramu, pozwala na przeprowadzenie porównania procesu gojenia się złamanej kości z użyciem szwu metalowego i bez niego. Widzimy tu na preparacie histologicznym różnice wybitne: gojenie się kości złamanej i ustalonej bez szwu metalowego jest bliżej likwidacji, podczas gdy złamanie kości związanej

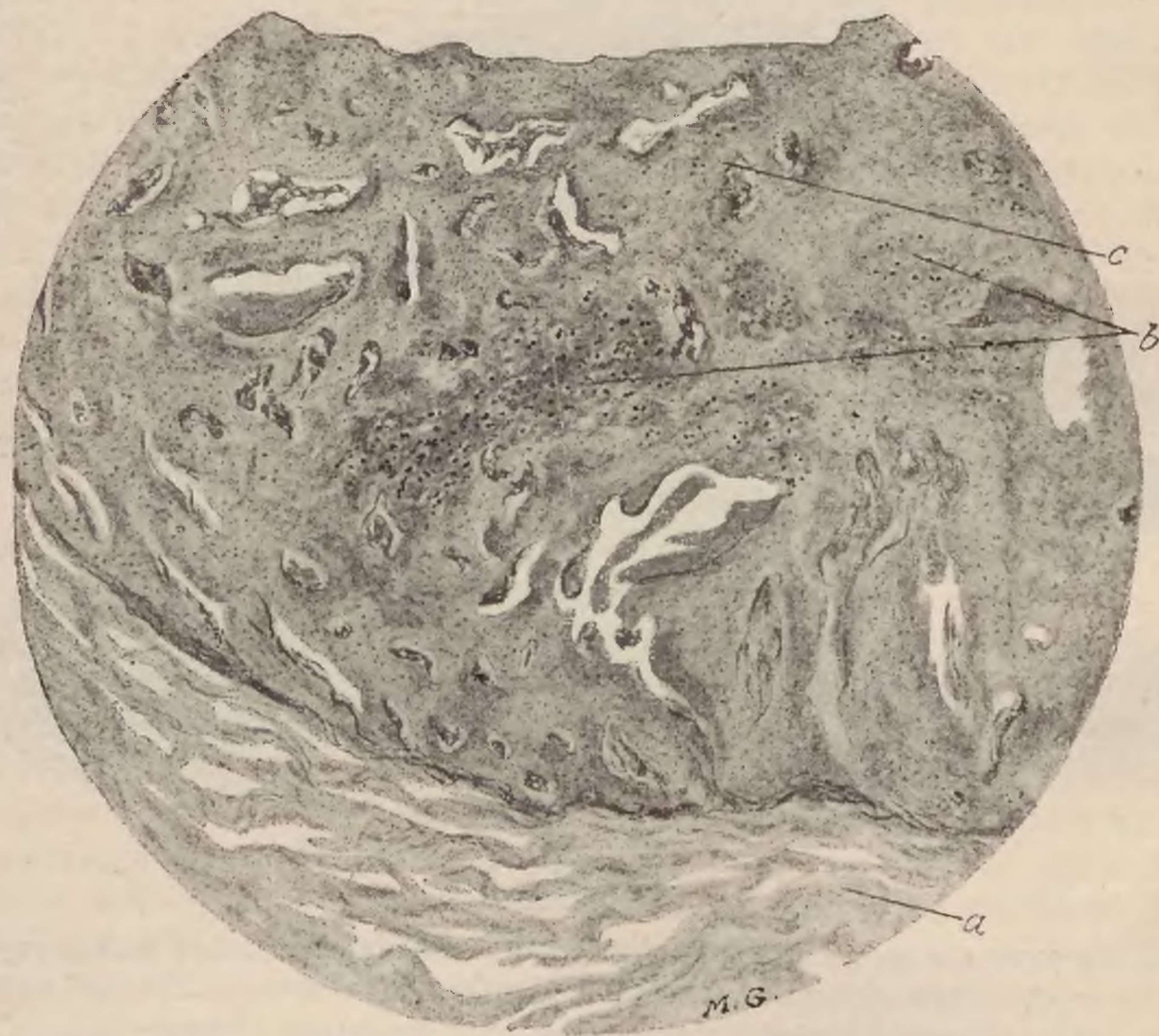
drutem Kruppa przedstawia obraz daleko posuniętej homogenizacji, to znaczy prawie cały obraz jest zajęty nadmiernie rozrośniętą tkanką kostną gąbczastą, bardzo szerokiemi kanałami Haversa, widzimy tu obfitą ilość tkanki chrzęstnej szklistej, przeradzającej się w tkankę kostną gąbczastą; normalnej okostnej nie rozróżniamy w obrazie tym, a szpik kostny również wykazuje bogate „beleczkowanie". Do ostatecznego ukształtowania się wzajemnego stosunku pomiędzy trzema podstawowemi warstwami kości jeszcze bardzo daleko, pomimo upływu 35 dni od chwili wykonania zabiegu. Preparat ten pozwala nam na ocenę wpływu na zrastanie się kości złamanej dwóch czynników: szwu metalowego i ustalenia odłamków kości złamanej; uwagi przytoczone powyżej wskazują na ujemny wpływ szwu metalowego, widoczny z porównania zachowania się obu kości przedramienia, z których jedna była związana drutem Kruppa, a druga nie. Porównanie obrazu tej drugiej kości z obrazem preparatu Nr. 1 wykaże nam skutki ujemne niedostatecznego ustalenia odłamków złamanej kości. Obraz histologiczny kości związanej drutem Kruppa preparatu Nr. 5 należy uważać jako odzwierciedlenie sumarycznego wpływu ujemnego dwóch czynników: szwu metalowego i niedostatecznego ustalenia odłamków kości; okazuje się, że drut Kruppa, dający „*ceteris paribus*" najlepsze wyniki przy szwie kostnym, przy niedostatecznem ustaleniu odłamków wywiera ujemny wpływ, zaznaczający się bardzo wybitnie, jak to widać z przytoczonego opisu histologicznego. Z punktu widzenia praktycznego jest bardzo ważne spostrzeżenie, stwierdzające bezwzględną potrzebę stosowania przy użyciu szwu metalowego kości doskonałego ustalenia kończyny w opatrunku stałym (gips, szkło wodne i t. p.) — bez tego opatrunku ujemny wpływ szwu metalowego zaznacza się w procesie gojenia się kości złamanej w stopniu nieraz wprost katastrofalnym. O ile uwzględnimy niekorzystny wpływ długo leżących opatrunków ustalających na kończynach na sprawność czynnościową aparatu ruchowego (zaniki mięśni, przykurcze ścięgien i torebek stawowych), tem wybitniej zaznaczy się ujemny wpływ stosowania szwu metalowego przy złamaniu kości na kończynach; widzimy tu bowiem, że okres „ustalania" kończyn w tych przypadkach, wobec opóźnienia się i przewlekania spraw kostnotwórczych, będzie szczególnie długotrwały.

Preparat Nr. 6 (Ryc. 8 i 9). Kość sprychowa w 35 dni po złamaniu i założeniu opaski mosiężnej (typ Parhama). Na całym



Ryc. 8.
Kość sprychowa w 35 dni po złamaniu i założeniu opaski mosiężnej: a. naskórek skóry — b. podłużnie przecięta kość sprychowa (złamana) — c. tkanka kostna gąbczasta, idąca od okostnej, obejmująca kość łokciową, niezłamaną — d. tkanka kostna gąbczasta, odczynowo wytworzona przez kość niezłamaną — e. skośny przekrój niezłamanej kości łokciowej. Leitz Ok. II. Obj. Reichert O.

obwodzie kości złamanej stwierdza się bardzo silne wybujania okostnowe tkanki kostnej gąbczastej, miejscami poprzerywane wyspami jużto tkanki łącznej włóknisto-komórkowej, jużto tkanki chrzęstnej szklistej. Ta tkanka chrzęstna szklista gubi się wśród tkanki włóknistej otaczającej lub też tkanki gąbczastej kostninowej; obrazy te świadczą o metaplastycznem (przeradzającem się) powstawaniu tkanki kostnej. Sąsiadująca kość niezłamana połączona jest z kością złamaną zapomocą obficie wytworzonej tkanki kostnej gąbczastej, idącej również od okostnej.



Ryc. 9.
Fragment kości sprychowej w 35 dni po złamaniu i założeniu opaski mosiężnej (Parhama): a. tkanka łączna, kość otaczająca — b. wyspy tkanki chrzęstnej — c. tkanka kostna gąbczasta nowowytworzona. Leitz Ok. rys. II. Obj. Zeiss'a. Tub. 30 mm.

Zestawienie: W tym przypadku uderza bardzo obfite, w toku będące, okostnowe tworzenie się kości gąbczastej drogą przeradzania, przy równoczesnem współudziale tworzenia się tkanki kostnej gąbczastej przez okostną kości niezłamanej z następowym zrostem obu kości (złamanej i niezłamanej). Jak widzimy z tego, obraz nasz jest bardzo zbliżony do preparatu Nr. 4, z tą różnicą, że odczyn kostno-twórczy okostnowy jest wyrażony jeszcze wybitniej. Przy zachowaniu analogicznych warunków w obu doświadczeniach różnice polegały tylko na zastosowaniu do szwu metalowego blaszek z różnych metali: w preparacie Nr. 4 mieliśmy do czynienia z blaszką mosiężną niklowaną, w preparacie Nr. 6 z blaszką mosiężną; ta ostatnia jako ulegająca bardzo wyraźnym zmianom pod wpływem działania tkanki żywej, otaczającej ją przez czas 35 dni, wywołała silniejszą reakcję ze strony złamanej kości, jak również ze strony sąsiedniej kości niezłamanej. Płytka niklowana, jako odporniejsza na działanie chemiczne, okazała się bodźcem słabiej drażniącym; dodać jednak muszę, że różnice tu wspomniane są niezbyt wielkie i, naogół rzecz biorąc, można zgodzić się z Rollandem, Frantzem i Mayerem, którzy twierdzą, że teoretycznie sądząc, należałoby unikać szwu z metali ulegających procesom utleniania, jako też płytek z kilku metali złożonych, mogących tworzyć źródło energji elektrycznej, mogącej być nowym jeszcze czynnikiem wikłającym proces gojenia się kości złamanej; w praktyce jednak względy te odgrywają rolę drugorzędną, na pierwszy plan wybija się obecność w sąsiedztwie złamanej kości materjału metalowego i jego ustalenie i unieruchomienie wraz z odłamkami kości.

Preparat Nr. 7 (Ryc. 10). Kość sprychowa 68 dni po złamaniu i założeniu opaski mosiężnej, niklowanej. Na preparacie tym widać przekroje obu kości; w zakresie kości złamanej, sprychowej stwierdza się okostnowe wytworzenie się tkanki kostnej gąbczastej w postaci jakby pokrywy, ściśle związanej z kością starą: odłamki kostne ściśle łączą się z obejmującą je grubą warstwą nowowytworzonej tkanki kostnej gąbczastej; ta tkanka gąbczasta zasobna jest w szpik kostny, po części tłuszczowy. Na sąsiadującym przekroju kości niezłamanej stwierdza się przedewszystkiem od strony kości złamanej również niewątpliwie okostnowo wytworzoną tkankę kostną gąbczastą. Należy zauważyć, że wśród wytworzonej tkanki kostnej gąbczastej stwierdza się beleczki, wytworzone z obficie komórkowej tkanki jakby włóknistej; są to beleczki z tkanki kostnej nowej, obecność ich świadczy, że proces gojenia się nie jest jeszcze uspokojony (zakończony).

Zestawienie: W przypadku tym stwierdza się gojenie złamania od strony okostnej z nadmiarem wytworzenia tkanki kostnej gąbczastej. W kości nieuszkodzonej, sąsiadującej, zaznacza się współudział w okostnowem wytwarzaniu tkanki kostnej gąbczastej.



Ryc. 10.
Kość sprychowa w 68 dni po złamaniu i założeniu opaski mosiężnej niklowanej: a. pokrywa okostnowa z tkanki kostninowej — b. odłamki kostne złamanej kości, pozrastane z kostniną okostnową — c. szpik kostny. Leitz Ok. rys. II. Obj. Zeiss'a.

Preparat Nr. 8. Kość sprychowa 68 dni po złamaniu i założeniu opaski z drutu Kruppa. W preparacie stwierdza się miejsce złamania w postaci przerwy, przebiegającej podłużnie t. j. równolegle do osi kości. Oba odcinki pękniętego cylindra kostnego przedstawiają zbitą kość z kanałami Haversa, a tylko w miejscu przerwy (złamania) zaznacza się nieznaczne bujanie okostnej, której tkanka wnika w te przerwy i niejako łączy ze sobą obie połowy rozszczepionego cylindra kostnego; w preparacie tym nie stwierdza się nigdzie nadmiernego wytworzenia nowej tkanki kostnej i to tak na powierzchni kości (a zatem od strony okostnej) jak też w szczelinie powstałej z rozszczepienia cylindra kostnego (od strony jamy szpikowej). Kość niezłamana, sąsiadująca z kością złamaną, wykazuje nieznaczne tylko zgrubienie pochodzenia okostnowego.

Zestawienie: W przypadku tym nie stwierdza się objawów gojenia się złamania pod postacią obfitego wytwarzania się kości nowej gąbczastej, lecz tylko gotowe już połączenie odłamków zapomocą tkanki łącznej wytwarzającej się od strony okostnej w miejscu złamania.

Porównanie obu tych ostatnich preparatów, uzyskanych z doświadczeń, wykonanych w analogicznych warunkach, na tem samem zwierzęciu, pozwala na wyprowadzenie wniosku o wpływie działania różnych metali użytych do szwu kostnego. W przypadku Nr. 7 użyto opaski mosiężnej niklowanej: widzimy odczyn kostnotwórczy bardzo żywy — proces gojenia się kości złamanej w pełni rozwoju po upływie 68 dni; odczyn z otoczenia i sąsiedniej kości niezłamanej bardzo żywy — typowe objawy opóźnienia zrastania się złamanej kości. W przypadku Nr. 8 założono na złamane odłamki kości pętlę z drutu Kruppa (stal nierdzewiejąca); widzimy tu po 68 dniach zupełnie zakończony proces gojenia się kości złamanej, zupełną „likwidację" w wytwarzaniu się kostniny, której nadmiar tak obfity widzimy w preparacie Nr. 7. Różnice obrazów, wobec analogicznych warunków doświadczenia, zależeć mogą od wpływów różnych metali użytych do szwu. Z poprzednich preparatów mogliśmy nabrać pojęcia o korzystnem działaniu opasek mosiężnych niklowanych (a więc nie utleniających się) w porównaniu z opaskami mosiężnemi; ostatnie porównanie preparatów wysuwa na pierwsze miejsce w szeregu metali używanych do szwu kostnego drut Kruppa ze stali nierdzewiejącej.

Zestawiając wyniki badania mikroskopowego preparatów, uzyskanych w doświadczeniach na królikach, możemy je streścić następująco:

1) Badania mikroskopowe potwierdzają i wyjaśniają wyniki badań makroskopowych i rentgenologicznych preparatów uzyskanych w doświadczeniu.

2) Opóźnienie zrostu kości złamanej i zeszytej materjałem metalowym uwidacznia się jako nagromadzony w nadmiernej ilości w okolicy złamania materjał kostnotwórczy: obficie komórkowa kość gąbczasta, pochodzenia okostnowego *(cambium)* i szpikowego *(endosteum)*, rozrzedzenie zbitej starej warstwy korowej w kości i wybitne jej odwapnienie.

3) W przypadkach silniejszych zaburzeń kostnotwórczych kości złamanej i zeszytej widzimy daleko posunięte zmiany w utkaniu starej kości; powstają one z jednej strony pod wpływem przenikania w jej utkanie wypustkowatych komórek kambjalnych, rozbijających zbite utkanie kości starej na układ beleczkowaty; z drugiej strony stwierdzamy odczyn ze strony szpiku kostnego, w którym spostrzegamy tkankę włóknisto-komórkową, doprowadzającą do powstawania beleczkowatej tkanki, wchodzącej w ścisłe zetknięcie z beleczkami kości starej; na tej drodze następuje zatarcie pierwotnych granic pomiędzy trzema warstwami kości: okostną, warstwą korową i szpikiem, t. zw. „homogenizacja" kości.

4) Najsilniej występują powyżej opisane zaburzenia w procesie kostnotwórczym przy użyciu szwu metalowego wówczas, gdy jednocześnie ustalenie materjału metalowego i odłamków kostnych jest niedostateczne.

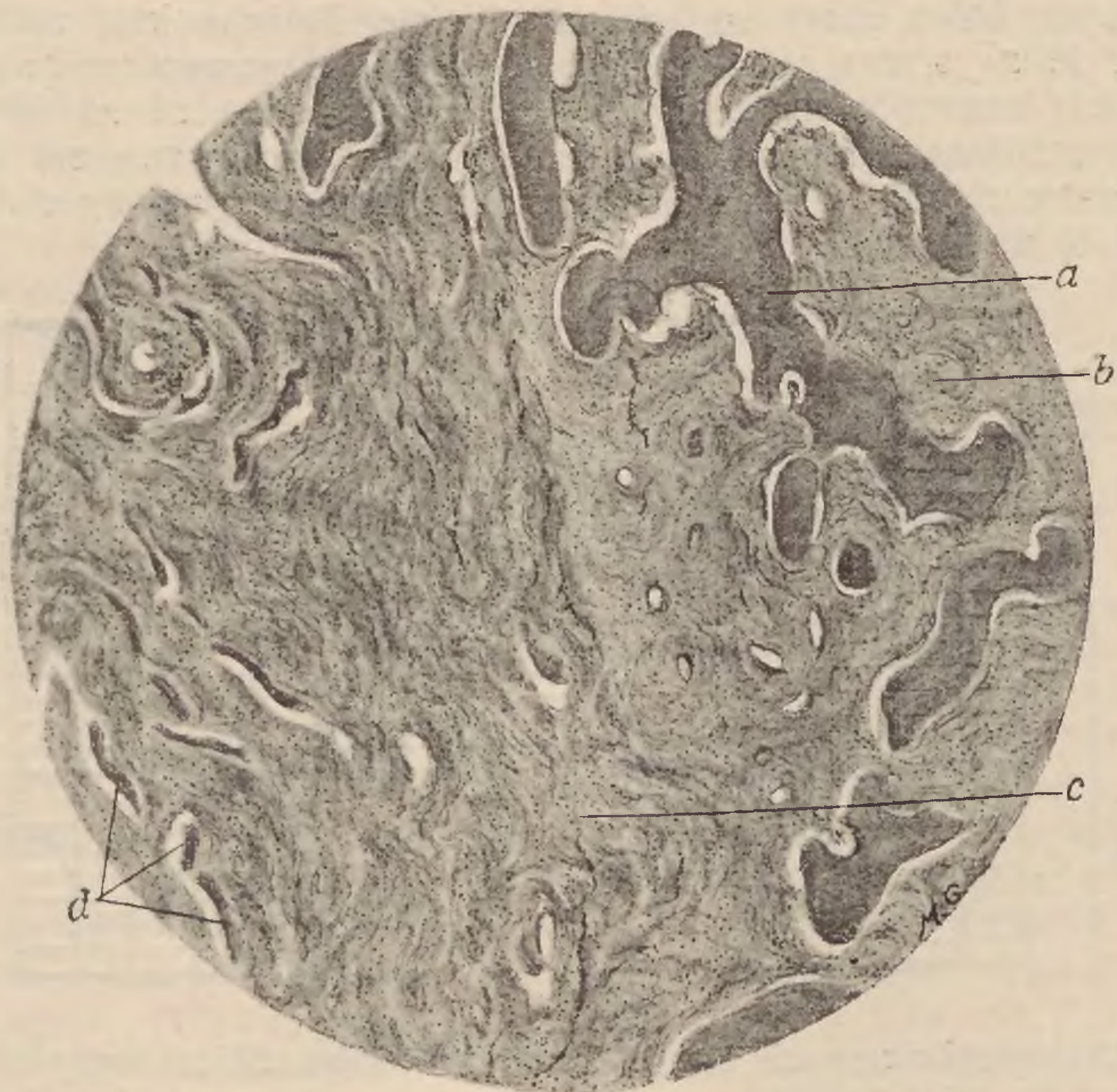
5) Natura chemiczna metalu, użytego do zespolenia odłamków kości, odgrywa pewną rolę; metale, nie ulegające utlenianiu i nie tworzące źródła prądów elektrycznych, nadają się naogół lepiej do szwu kostnego.

6) Kość niezłamana (łokciowa), sąsiadująca z kością złamaną (sprychową) zespoloną szwem metalowym, bardzo żywo reaguje „zastępczem" (Martin) zgrubieniem okostnowem, które może być poprzedzone „sympatycznym" (Bauer) zanikiem kości niezłamanej; wpływ szwu metalowego na wspomniane zjawiska daje się stwierdzić na obrazach drobnowidowych.

Jako uzupełnienie do powyższych badań doświadczalnych przytoczę wyniki badań preparatów, uzyskanych w klinice. W szeregu przypadków zastosowania szwu metalowego przy złamaniach kości, mimo zagojenia się ran operacyjnych przez rychłozrost, następowo zjawiały się objawy, zmuszające do ponownych zabiegów operacyjnych pomimo zrostu kości; polegały one na usuwaniu części metalowych wraz z otaczającą je w obfitej ilości nowowytworzoną tkanką kostną; operacje te wykonywano zwykle po upływie dłuższego czasu od założenia szwu metalowego. Klinicznie stwierdzano wybitne zgrubienia w miejscu szwu, często bardzo dotkliwe na dotyk, nieraz w tej okolicy utrzymywały się drobne, słabo sączące przetoki. Rentgenologicznie stwierdzano nawarstwienia okostnowe przy rozrzedzeniu w sąsiedztwie części metalowych kości zbitej; usunięcie przy ponownym zabiegu części metalowych zawsze było wieńczone pełnem powodzeniem. Przedmiotowo i podmiotowo kość wracała do normy.

Preparat Nr. 9. dotyczy chorego lat 34, który złamał kość łydkową; po upływie trzech miesięcy od wypadku założono szew metalowy (płytka Lane'a umocowana czterema opaskami Parhama). Po zagojeniu przez rychłozrost zjawił się chory w trzy miesiące później z powodu utrzymującego się obrzęku i bolesności w miejscu szwu. Usunięto nadmierną warstwę nowowytworzonej kości wraz z metalowemi częściami szwu. Badanie mikroskopowe preparatów skrawków kości daje następujący obraz (Ryc. 11): W skrawku można do pewnego stopnia wyodrębnić trzy pasma, różniące się od siebie budową: najgłębsze, t. j. bezpośrednio z kością związane, wykazuje utkanie tkanki kostnej gąbczastej, jednak o nieregularnem wzajemnem ustosunkowaniu się beleczek kostnych, przedstawiających też dość znaczną rozmaitość swej grubości i długości. Między beleczkami stwierdza się w miejscu szpiku kostnego delikatną tkankę łączną włókienkowo-komórkową, zasobną w dość obfite naczynia krwionośne, przeważnie bardzo cieniutkie o delikatnych ścianach. Z tem pasmem tkanki kostnej gąbczastej graniczy, idąc bardziej nazewnątrz od kości, niejako następne pasmo, wytworzone ze zbitej, włóknistej tkanki łącznej, wśród której stwierdza się przeważnie wzdłuż biegnące nacieczenia drobnokomórkowe zapalne. W granicznej części z tkanką kostną gąbczastą wśród tkanki łącznej, stopniowo coraz więcej zbitej, stwierdza się znacznie ścieńczałe, jakby porozdzielane, dość dowolnie porozmieszczane beleczki kostne. Nazewnątrz od tego pasma tkanki łącznej włóknistej stwierdza się wśród tkanki łącznej o takiej samej włóknistej budowie dowolnie porozmieszczane niejako pozostałości niewątpliwie beleczek kostnych, pod postacią beleczek o znacznej rozmaitości co do wielkości i grubości. Beleczki te w preparatach hematoksylino-eozynowych barwią się z odcieniem nieco buraczkowym, mają brzegi ponadżerane, nierzadko faliste, niekiedy przedstawiają się jakgdyby grube, kątowato pozaginane włókna intensywnie hematoksyliną zabarwione. Pod znaczniejszemi powiększeniami mają one budowę jednostajną i nie można już w nich dopatrzeć się ciałek kostnych. Te szczątki

beleczek odcinają się ostro od włóknistej tkanki łącznej, która też często wprost od nich odstaje. W dalszych warstwach tkanki łącznej stwierdza się jeszcze i starsze nacieczenia ciałkami czerwonemi (wylewy krwawe), a nawet już hemosyderynę.

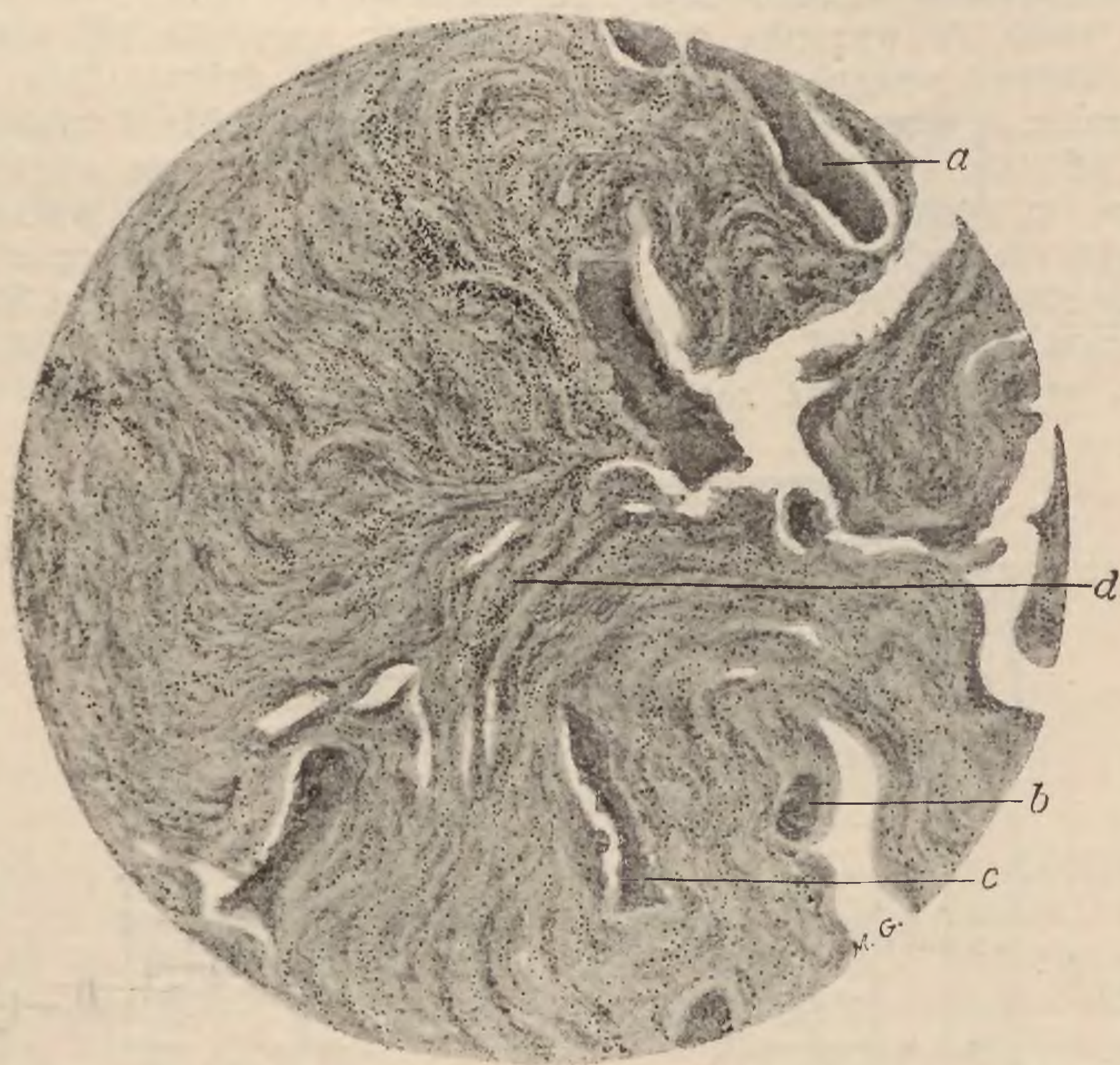


Ryc. 11.

Fragment pokrywy okostnowej złamanej kości goleniowej w 3 miesiące po złamaniu i założeniu szwu mosiężnego (Parhama): a. beleczki kostne dowolnie rozmieszczone — b. tkanka łączna włókienkowa międzybeleczkowa — c. tkanka łączna zbita włóknista — d. zanikające beleczki kostne. Leitz Ok. rys. II. Obj. Zeiss'a.

Zestawienie: W przypadku tym badanie drobnowidowe wykazało, obok wytworzenia się niezupełnie typowej tkanki kostnej gąbczastej, stare zmiany pozapalne w postaci tkanki włóknistej oraz niszczenie drogą resorbcji beleczek kostnych; w niszczeniu tem bierze niewątpliwie czynny udział nadmiernie wybujała tkanka łączna.

Preparat Nr. 10 dotyczy chorego lat 42 z analogicznym przebiegiem sprawy, z tą jednak różnicą, że zgłosił się on z utrzymującą się od kilku tygodni słabo sączącą się przetoką w miejscu



Ryc. 12.

Fragment pokrywy okostnowej złamanej kości goleniowej w 3 miesiące po złamaniu i założeniu szwu mosiężnego (Parhama): a. beleczki kostne zanikające — b. przekrój poprzeczny beleczki kostnej zanikającej — c. bardzo ścieńczała zanikająca beleczka kostna — d. tkanka łączna drobnokomórkowo nacieczona. Leitz Ok. rys. II. Obj. Zeiss B.

szwu. Przy operacji usunięto wraz z metalowemi częściami szwu zgrubiałą nadmiernie warstwę okostnową o charakterze kości gąbczastej. Badanie mikroskopowe preparatu (Ryc. 12) daje następujący obraz:

Poszczególne kawałeczki tkanki nie wykazują tych samych obrazów budowy; u jednych stwierdzono utkanie z tkanki kostnej gąbczastej, a między beleczkami tkanek tkankę włókienkowo-komórkową o delikatnej strukturze — w całości obraz taki sam jak tkanki gąbczastej w przypadku Nr. 1. Inne kawałeczki tkanki wykazują obecność zbitej tkanki łącznej włóknistej, miejscami obficie drobnokomórkowo zapalnie nacieczonej i dość skąpo unaczynionej. Nadto wśród tej tkanki stwierdza się wcale obfite świeższe i starsze nacieczenia krwią, a nadto bardzo rozległe i obfite złogi hemosyderyny pod postacią drobniutkich i większych grudek i ziarenek.

Gdzie niegdzie tylko można zauważyć odosobnione beleczki kostne, ulegające zanikowi i luźnie związane z włóknistą tkanką łączną otaczającą.

Zestawienie: naogół obraz podobny jak preparat Nr. 9 z tą różnicą, że nie stwierdza się w tym stopniu co do ilości i jakości niszczenia beleczek kostnych, natomiast znacznie obfitsze nacieki zapalne drobnokomórkowe i krwawe.

Porównując te obrazy z otrzymanemi w doświadczeniu na zwierzętach, łatwo zauważymy analogiczne szczegóły, a więc: nadmiernie wybujałą kostninę o budowie tkanki kostnej gąbczastej a także tkanki włóknistej; w tkance kostnej podstawowej (zbitej) widzimy duże zmiany o charakterze wstecznym (nieregularne ustosunkowanie się beleczek kostnych, ich ścieńczenie, nieprawidłowe i niejednolite zarysy i t. p. objawy niszczenia *(Abbau)*. Zjawiska te normalnie spotykane przy złamaniu kości w pierwszych kilku tygodniach procesu gojenia się, w naszych preparatach spotykamy po upływie sześciu miesięcy od chwili złamania, a w trzy miesiące od chwili założenia szwu metalowego; fakt ten jest nie dającym się zaprzeczyć dowodem ujemnego wpływu szwu metalowego na proces gojenia się złamania; wpływ ten zaznacza się bardzo wybitnem opóźnieniem i przewlekaniem się procesu gojenia się, analogicznie do tych spostrzeżeń, jakie robiliśmy w doświadczeniu; poza tem spotykamy tu typowe nacieki zapalne, dalej wylewy krwawe świadczące o braku „uspokojenia się" sprawy kostnotwórczej. Wynik ostateczny w przypadkach klinicznych był dobry, zrost kości nastąpił, chociaż w opóźnionym terminie; dodać należy, że szew zakładany był w naszych przypadkach po wypróbowaniu innych metod, mających doprowadzić do zrostu kości, po upływie 2—3 miesięcy od chwili złamania kości; pod wpływem zabiegu operacyjnego (szwu metalowego) występują daleko idące zaburzenia w drobnowidowej architekturze kości, z których wreszcie, po długim okresie, wyłania się nowoodtworzona kość. Twierdzenie Königa, że tu spostrzegane obrazy przebudowy i niszczenia kości „do pewnego stopnia" są potrzebne i pożądane, znajduje usprawiedliwienie; również pogląd v. Gaza o pożyteczności produktów rozpadu tkanek dla procesu odnowy wydaje się być uzasadniony. Nie wynika stąd jednak potrzeba stwarzania w nadmiarze tych produktów rozpadu tkanek tam, gdzie proces odnowy czy odbudowy tkanek rozwijać się może samoistnie; należy rezerwować tę metodę dla przypadków wyjątkowych, gdzie zrost kości wystąpić nie może mimo racjonalnego leczenia bezkrwawego.

Piśmiennictwo:

Albee: Centr. f. ges. Chir. 52. 3. — Alglave: Press. Med. 1930. 94. — Bauer: Beobacht. am gebroch. Knochen 1931. — Bier: Deutsch. Med. Woch. 1917, 1918. — Corniolеy: L'osteo synthese des os longs 1931. — Dębicki: Polski Przegl. Chir. I. 2. — Demel: B. Bruns. 148. — Franz i Mayer: Pres. Med. 1929 i Jour. de Chir. 35. 6. — Fick: Arch. Ortop. Chir. 28. — Frisch: Arch. F. K. Chir. 160. — Galfré: Jour. de Chir. 38. 3. — Gaza: Klin. Woch. 1926. — Guleke: Arch. f. Klin. Chir. 141. — Hofheinz: Münch. Med. Woch. 1931. 24. — König: Arch. f. K. Chir. 146. — König: Chirurg. 1928. Nr. 3. — Kirschner: Arch. f. K. Chir. 161 i 165. — Kuntz: Chirurg. 31. 14. — Lambotte: Pres. Med. 1929. 97. — Leont: Pres. Med. 31. 89. — Lemaire: Gaz. Hopit. 1929. — Leriche i Policard: Physiologie Patologie Chir. 30. — Leriche i Policard: Pres. Med. 1926. — Lexer: Arch. f. K. Chir. 119. — Matti: Forschr. d. Therapie 1931. Nr. 7. — Martin: Arch. f. Klin. Chir. 113. — Neuhofer: Chirurg. 1931 Nr. 17. — Ostermann: Central. f. Chir. 1930. — Raszeja: Chir. narządu ruchu 1931. — Rolland: Contribution a la pratique de la chirurgie osseuse. — Weiss: B. Bruns 148. — Wehner: Arch. f. K. Chir. 113. — Zondek: Klin. Woch. 1931. 2.

J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

O durze wysypkowym.

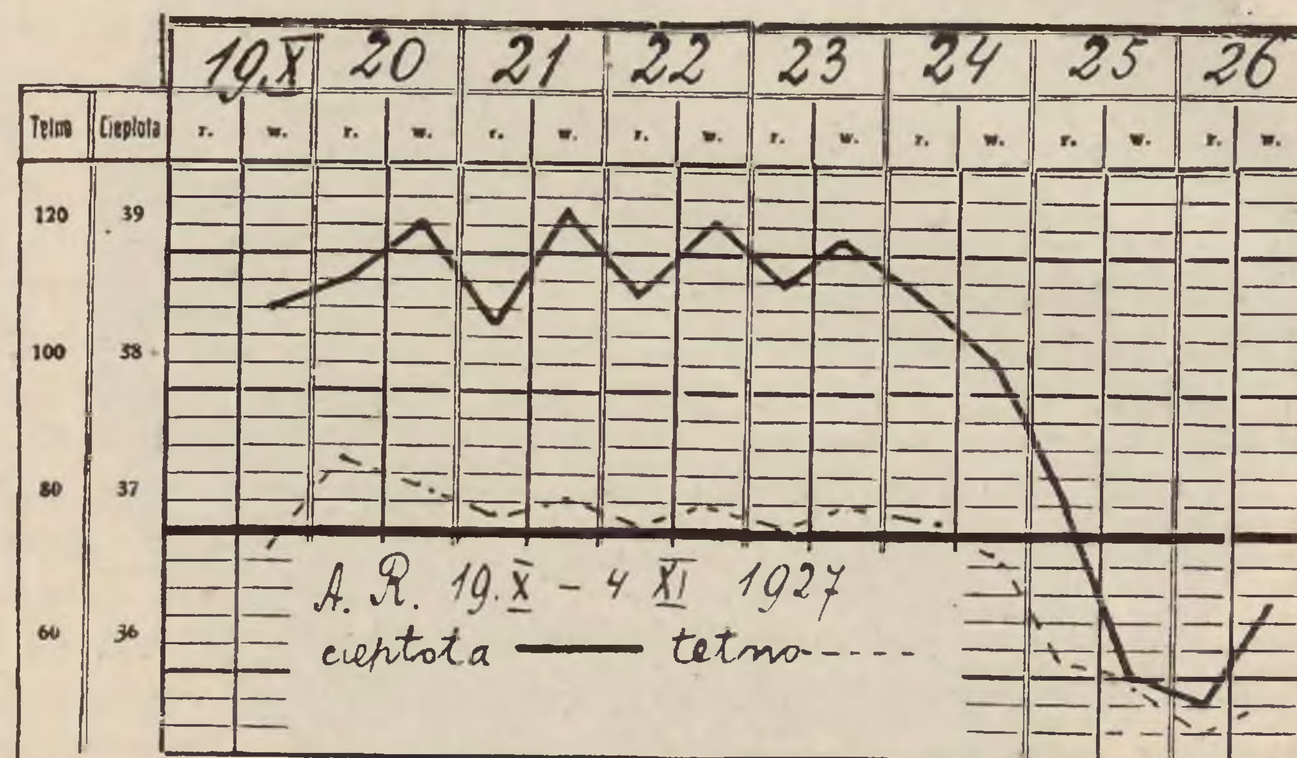
(Z oddziału chorób zakaźnych Państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie).

Mowa tu o chorych leczonych od 1. VII. 1920 do 31. XII. 1931. Było ich 354. Nie wynosi to ani połowy tej ilości chorych na dur wysypkowy, których oddział mieścił w czasie od 1. XI. 1918 do 30. VI. 1920. Uwzględniając zaś rozpiętość czasu, na który przypada jedna i druga ilość dotkniętych durem wysypkowym, łatwo sobie zdać sprawę, jak się przedstawia odsetek durowych do innych chorych, przebywających na oddziele w wymienionych dwu okresach. O chorych okresu pierwszego pisaliśmy dawniej (Przegl. lek. 1919 Nr. 40, 1920 Nr. 1, 1921 Nr. 1).

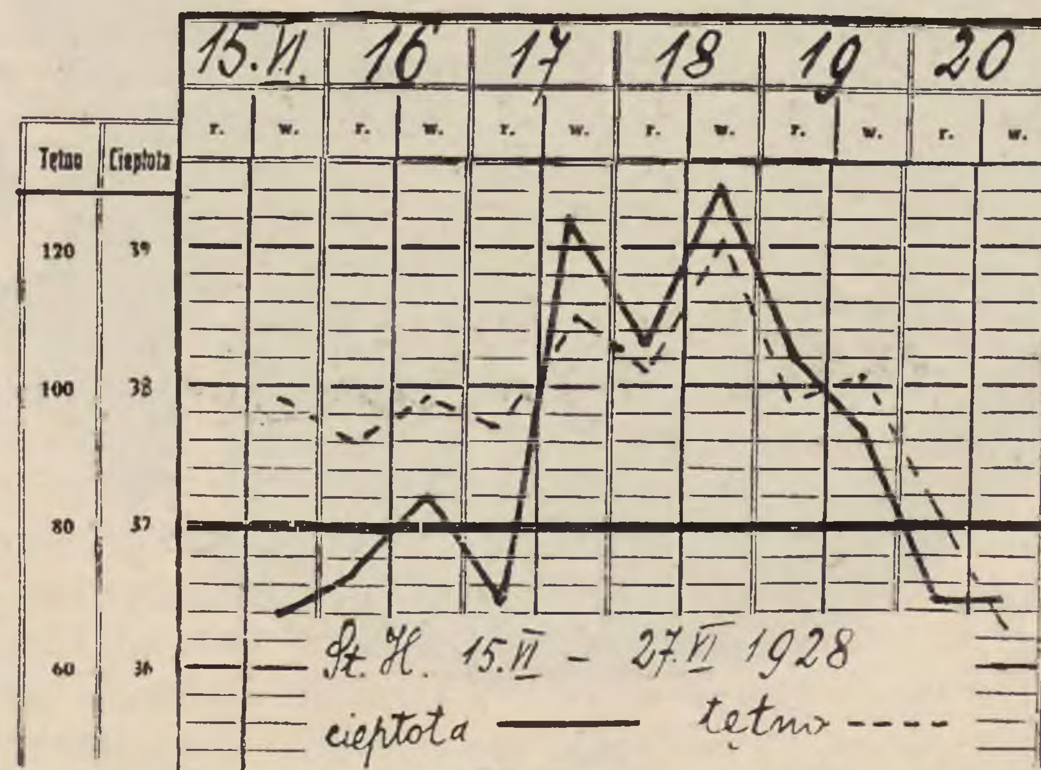
W miesiącach letnich 1920 r., obniżył się nagle napływ chorych na dur wysypkowy. Jednak już w listopadzie i w grudniu tego — i w pierwszych sześciu miesiącach następnego — roku, leżało ich na oddziele nieco więcej. Natomiast było ich znowu mniej w miesiącach letnich 1921 r. I tak rok rocznie się powtarzało, że więcej chorych na dur wysypkowy bywało od listopada do końca czerwca, a mniej od lipca do końca października. Ale mimo to z roku na rok widywaliśmy coraz mniej dotkniętych durem wysypkowym. W r. 1929 był tylko jeden, w r. 1930 było dwu, w r. 1931 wzrosła ich liczba do dziewięciu. Tak więc chory na dur wysypkowy przed laty 12—14 spotykany codziennie, bywa obecnie wśród chorych oddziałowych zjawiskiem rzadkiem, wyjątkowem. To też jest rzeczą zrozumiałą, że dzisiaj każdy dotknięty durem wysypkowym skupia na sobie uwagę i lekarzy i pielęgnujących. Z pośród jednych i drugich głównie tych, którzy pamiętają okres, kiedy tymi chorymi oddział był przepełniony.

Nie mamy wcale zamiaru zajmować się, tak jak dawniej, ogółem chorych. Omówimy jedynie niektórych, mianowicie tych, którzy zasługują na to, czyto ze stanowiska kliniki, czyto ze stanowiska epidemjologji.

Zaczniemy od A. R. Jako podejrzany o dur brzuszny dostał się na oddział dn. 19. X. 1927. A. R. l. 19, przytomny, podaje, że 15. X. dostał dreszczy, bólu głowy, gorączki i kaszlu. Brak zmian w narządach wewnętrznych, wysoka gorączka i niestosunkowo wolne tętno usprawiedliwiały podejrzenie, o którem była mowa. Kierując się niem i powodując się stanem chorego, przeprowadzono odpowiednie badanie krwi. Dnia 20. X. stwierdzono, że ilość krwinek białych wynosi 5,400. Krew szczepiona na pożywki dn. 19. X. i 21. X. okazała się jałową. Ujemnie wypadł odczyn Widala (*b. typhi, paratyphi a, b, c*) i odczyn Weil-Felixa, zarówno dn. 19. X. jak i 21. X. Wobec takiego wyniku badań bakterjologicznych i serologicznych, nie rozumiano przyrody cierpienia, tem bardziej, że u chorego nie zauważono żadnych objawów poza temi, które stwierdzono w dniu przyjęcia. Dopiero dn. 23. X. wystąpiła wybitna sztywność karku, która wskazywała na zajęcie opon mózgowordzeniowych. Wykonano nakłucie lędźwiowe. Badanie płynu mózgowordzeniowego dowodziło, że 1 mm^3 zawiera $2^1/_3$ ciałka czerwonego, a 262 ciałek białych. Ale ani wyniki badań pracownianych, ani przebieg i rozwój choroby nie dawały jakiejkolwiek wskazówki co do tła, na jakiem się toczy zapalenie opon mózgowordzeniowych. Upuszczenie płynu mózgowordzeniowego, które wykonano w celach rozpoznawczych przyniosło choremu ulgę. Nazajutz ciepłota poczęła opadać, a stan ogólny chorego ulegał poprawie. Dn. 25. X. chory był bez gorączki i poza osłabieniem nie miał żadnych dolegliwości. Ten korzystny zwrot w stanie chorego, który się dokonał w przeciągu niespełna 48 godzin, nasunął myśl, czy zapalenie opon mózgowordzeniowych u A. R. nie było tylko objawem duru wysypkowego? Wszak wiadomo, że niema duru wysypkowego bez zajęcia opon mózgowordzeniowych. Występuje ono raz słabiej, raz mocniej. Toteż 27. X. pobrano krew, celem wykonania odczynu Weil-Felixa; wypadł dodatnio. Dla wykluczenia wszelkich wątpliwości badano krew ponownie dn. 29. X. Otrzymano taki sam wynik. Dodatni odczyn Weil-Felixa rozstrzygnął dotychczasowe wątpliwości co do przyrody schorzenia. Inna rzecz, że późno, bo już po spadku gorączki. I dopiero teraz , po stwierdzeniu dodatniego odczynu Weil-Felixa, uprzytomniono sobie, że na tułowiu w tym dniu, w którym wykonywano nakłucie lędźwiowe, zauważono plamki. Choć nader nikłe i bardzo skąpe, to jednak przypominały wykwity duru wysypkowego. Zlekceważono je wobec nasilenia objawów ze strony opon mózgowordzeniowych. Że błędnie, tego dowodzi dodatni wynik odczynu Weil-Felixa. Przyczyniła się niezawodnie do zlekceważenia tych nader nikłych i bardzo skąpych plamek i ta okoliczność, że w ciągu ostatnich sześciu miesięcy spotkaliśmy się tylko z jednym przypadkiem duru wysypkowego. A poza tem postać choroby u A. R. była niecodzienną: skąpa, nikła wysypka (którą przeoczono), natomiast bardzo wybitne objawy ze strony opon mózgowordzeniowych bez zamroczenia. A jak wytłumaczyć u A. R. opaczne zachowanie się tętna i ciepłoty, które nasunęło podejrzenie duru brzusznego? Tętno było wolne przez wszystkie 6 dni gorączkowe, które chory spędził na oddziele. Możeby ktoś zechciał uznać je za wyraz stanu zapalnego opon mózgowordzeniowych? Zdaniem naszem wolne tętno u A. R. należy uważać za właściwość wrodzoną. Przemawia za tem podobne zachowanie się tętna i w czasie choroby i w czasie zdrowienia. Dur wysypkowy u A. R. trwał 10 dni.



Zkolei zajmiemy się St. H. liczącym 26 lat. Skierowano go na oddział dn. 15. VI. 1928, z powodu duru wysypkowego. Jest dobrze zbudowany i odżywiony. Nie znać na nim cięższego schorzenia. Przytomny, na pytania odpowiada nieco ociężale. Od chorego dowiadujemy się, że dn. 7. VI. dostał nagle dreszczy, gorączkę, po kilku zaś dniach wystąpił bardzo dokuczliwy ból głowy w okolicy oczodołów. W tym samym czasie chory doznawał zawrotów głowy, nader przykro odczuwał szum w uszach, a prócz tego zauważył upośledzenie słuchu. W dniu przyjęcia nie stwierdzono u St. H. w narządach wewnętrznych żadnych zmian chorobowych. Natomiast skóra tułowia i kończyn górnych pokryta była bardzo obfitą, — a skóra kończyn dolnych mniej obfitą — wysypką. Wysypka była wyłącznie plamista. Plamki były różnej wielkości (największe wielkości ziarna kaszy jaglanej), o barwie żywo różowej, o brzegach nieregularnych, zatartych. Plamki się nigdzie ze sobą nie zlewały; pod uciskiem znikały bez śladu. Wysypka ta, według słów chorego, miała wystąpić dn. 14. VI., czyli w ósmym dniu choroby. Wygląd wysypki nie budził najmniejszych wątpliwości, że świeżo powstała. Ponieważ wysypka była świeża, a nie było gorączki, dlatego chory przedstawiał niezwykły obraz. To też mimo, że wysypka posiadała wszelkie znamiona tej, właściwej durowi wysypkowemu, zawahano się, czy dobrem było rozpoznanie, z powodu którego St. H. dostał się na oddział zakaźny? Bo jeśli się widuje wykwity u ozdrowieńców po durze wysypkowym, to cechuje je barwa brunatna, rdzawa; to pod wpływem ucisku nie znikają. Wykwity są wtedy zejściem krwotocznej, — a nie stanowią świeżej, — wysypki. Ale skoro surowica krwi St. H. pobrana dn. 16. VI. wykazała dodatni wynik odczynu Weil-Felixa, opadły wszelkie zastrzeżenia, jakie miano co do słuszności

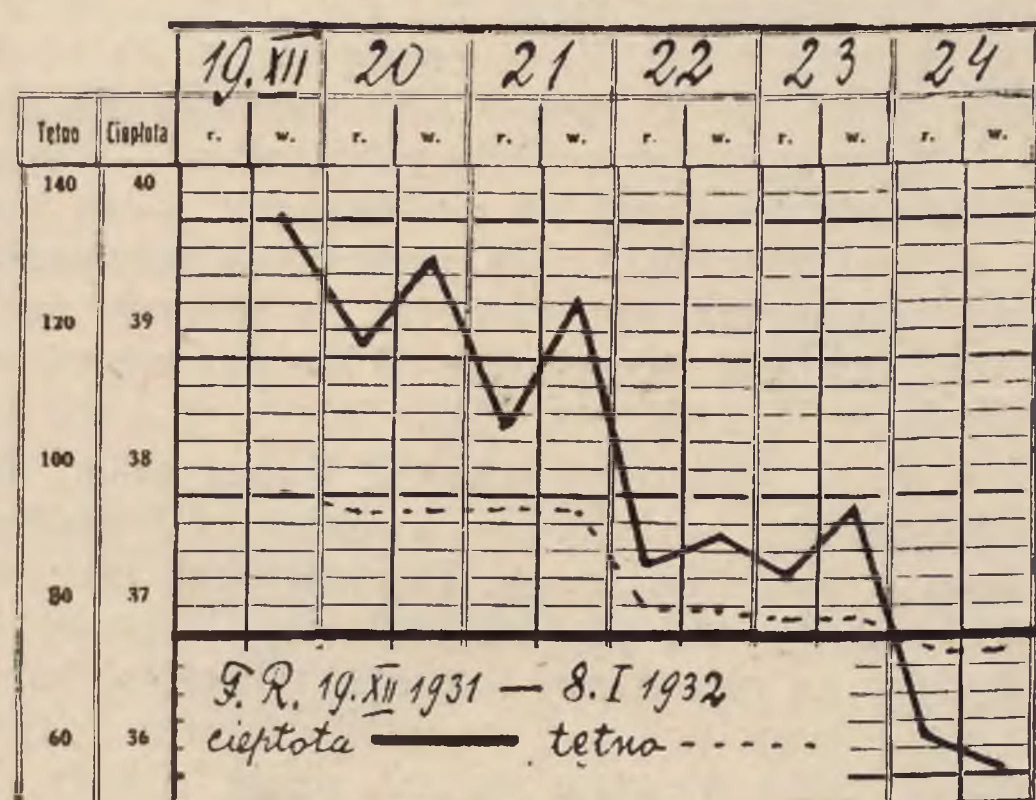


rozpoznania. Tem samem uświadomiono sobie, że wysypka u St. H. pojawiła się dopiero u schyłku gorączki. W następnych dniach jedne wykwity znikły, drugie przybladły, inne uległy przeobrażeniu krwotocznemu. Te ostatnie utrzymywały się jeszcze do dn. 27. VI. Ze względu na okres choroby, w którym u St. H. przyszło

do wysypki, przypomina on chorego, o którym podano wzmiankę w doniesieniu z r. 1919. Wreszcie należy objaśnić, że gorączka, która wystąpiła dn. 17. VI., spowodowana była zapaleniem przyusznicy lewej. Wbrew temu, co się zwykle zdarza, do zropienia gruczołu nie przyszło. Obrzęk, który szybko wzrastał podczas gorączki, po jej ustąpieniu, w ciągu kilku dni cofnął się bez śladu.

Teraz przechodzimy do chorych leczonych w r. 1931. U 2/3 z pośród nich nie zauważono wysypki. Nie stwierdzono więc — sama nazwa choroby mówi o tem — objawu cechującego dur wysypkowy. Bynajmniej jednak nie podejrzewamy, żeśmy mieli przed sobą postacie duru wysypkowego bez wysypki. Bo wysypka, choć nikła, mogła była powstać i mogła była minąć, zanim się chorzy jeszcze dostali do szpitala. Niejednokrotnie w ten sposób przychodziło nam wnioskować podczas zarazy duru wysypkowego. Inaczej zmuszonym się było przyjąć, że wielu z dowożonych nam chorych u schyłku choroby, przechodziło ją bez wysypki. A że chodziło nie o innych, ale o chorych na dur wysypkowy, o tem świadczyły i względy epidemjologiczne i własności zlepne surowicy. Położenie nasze w takich wypadkach było wówczas łatwe. Zbyt często się powtarzało, byśmy na nie nie byli przygotowani. Ulegało natomiast zmianie z roku na rok, — a stało się wręcz przeciwne, odkąd chorych na dur wysypkowy widuje się tylko wyjątkowo i tylko pojedyńczo. Pamiętając jednak jak dawniej nieraz z chorymi na dur wysypkowy bywało, byliśmy w możności i w nowych warunkach niejeden raz domyślać się duru wysypkowego mimo braku wysypki, mimo braku innych objawów mogących o nim świadczyć, nie mówiąc już o braku danych epidemjologicznych, jedynie tylko na podstawie zachowania się ciepłoty.

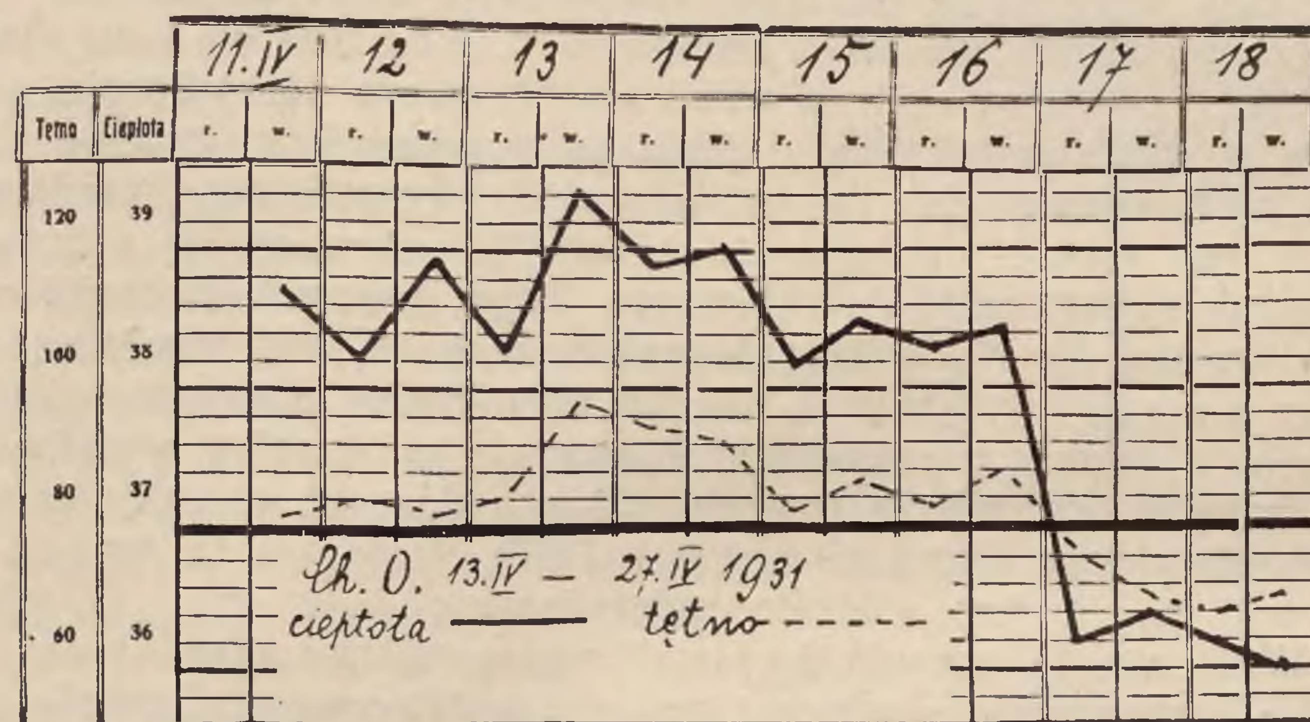
Chodziło o spadek gorączki taki lub temu podobny, jaki widzimy na wykresach dotyczących: A. R., F. R., Ch. O. Domyślaliśmy się z podobnego spadku gorączki duru wysypkowego wtedy, kiedy dla gorączki nie mogliśmy wykazać innej przyczyny. Wtedy ci chorzy, u których brano pod uwagę możliwość duru wysypkowego, miewali już ciepłotę prawidłową. W niemiłem położeniu, że dopiero po spadku gorączki przychodziło się nam domyślać przyrody schorzenia, stawaliśmy zawsze, ilekroć w międzyczasie wykonany odczyn Weil-Felixa wypadł ujemnie. Bo najczęściej — podnosimy to z naciskiem — układała się sprawa z tymi chorymi dostającymi się bez wysypki w ostatnich czterech latach do szpitala w ten sposób, że dodatni odczyn Weil-Felixa wyjaśniał nam zagadnienie, zanim jeszcze byliśmy w stanie je dostrzec. Objaśniam, jak to było możliwe? Otóż ten dodatni odczyn Weil-Felixa, wyprzedzający możność powzięcia myśli o potrzebie zbadania w tym kierunku własności surowicy krwi ze stanowiska kliniki, bywał następstwem zwyczaju od lat panującego na oddziele. Jest bowiem przyjęte, że każdemu gorączkującemu jeszcze w dniu przybycia a najdalej nazajutrz bierze się krew dla przekonania się o jej własnościach pod względem bakterjologicznym i serologicznym.



Dla przykładu podamy, jak się rzecz miała z F. R. Zachorował nagle dn. 16. XII. 1931 r. wśród bólów głowy i gorączki. Do szpitala dowieziono go dn. 19. XII. Następnego dnia pobrano mu krew do badania, a dn. 21. XII. wiadomem było, że surowica skłącza X_{19}. U F. R. przez cały czas jego pobytu na oddziele nie zauważono wysypki, nie wyczuwano śledziony, nie stwierdzono zamroczenia. Nie posiadano także jakichkolwiek innych danych przemawiających za durem wysypkowym. Co najwyżej dopiero po spadku gorączki, mianowicie z jakości jego, mogliśmy się domyślać duru wysypkowego. Nie doszło do tego. Bo samoczynnie przeprowadzone badanie krwi, czyniło rozumowanie co do przyrody schorzenia zbytecznem, zanim jeszcze myśl mogła się zwrócić we właściwym kierunku.

Jak w tym, podobnie w innych odosobnionych, bez wysypki do szpitala dostających się wypadkach, odczyn Weil-Felixa bywał bezcennym środkiem rozpoznawczym. Dlatego też wykonywaliśmy go stale, nie czekając na wskazania kliniczne. Nauczeni znowu doświadczeniem, nie poprzestawaliśmy na jednorazowem zbadaniu krwi przy ujemnym odczynie Weil-Felixa, ale powtarzaliśmy je co 2—3 dni, o ile były jakiekolwiek dane pozwalające myśleć o durze wysypkowym. (Najczęściej, o czem już była mowa, kierowaliśmy się przytem uwzględnieniem jakości spadku gorączki). Niejednokrotnie bowiem dodatni odczyn Weil-Felixa stwierdziliśmy dopiero w okresie spadku, co więcej po spadku gorączki. Przypominamy sobie jak było u A. R.

Jeszcze jaskrawiej zjawisko to występuje u Ch. O. Zachorował 7. IV. 1931. Do szpitala dowieziono go 11. IV., późnym wieczorem. Dnia 13., 14., 15., 16., i 18. IV. odczyn Weil-Felixa wypadł ujemnie; dopiero dn. 24. IV. okazał się dodatnim. Nie wykluczone jest, że można było dodatni wynik otrzymać nieco wcześniej, gdyby nie sześciodniowa przerwa w badaniach po 18. IV. Dodatni odczyn Weil-Felixa u Ch. O. nas nie zaskoczył. Bo tego, że u Ch. O. chodziło o dur wysypkowy, byliśmy pewni na podstawie objawów klinicznych. Mianowicie: nie było zmian miejscowych tłumaczących gorączkę, śledziona była wyczuwalna; dn. 13. IV. wystąpiła wysypka, która się utrzymywała jeszcze przez dzień następny; równocześnie zjawiło się odurzenie i przyszło do objawów oponowych; płyn mózgowo-rdzeniowy odpuszczony dn. 16. IV. okazywał cechy zapalne (151 c. b. w 1 mm³). W tych warunkach dodatni odczyn Weil-Felixa stwierdzony w 8 dniu bezgorączkowym u Ch. O., był dla nas niczem więcej, jak tylko dopełnieniem, co prawda pożądanem ale niekoniecznem, rozpoznania klinicznego. Byłby natomiast, względnie musiałby być jedynym i to niezbitym dowodem przebytego duru wysypkowego, d o w o d e m, bez którego nie moglibyśmy byli postawić rozpoznania duru wysypkowego wtedy, gdyby Ch. O. dostał się na oddział dopiero 15. IV. t. zn. w dniu, w którym już wysypki nie było. Ale kto wie, czy byśmy w tem wyobrażonem położeniu równie wytrwale śledzili za własnościami krwi, jak w tem rzeczywistem? Możeby poprzestano na badaniu z dn. 18. IV.? A w takim razie przyroda schorzenia pozostałaby dla nas na zawsze niewyjaśniona.



Dajmy na to, że się okoliczności istotnie nieraz tak zbiegały, jak rozumujemy, to tem samem przyjąć wypadnie, żeśmy mogli niejeden przypadek duru wysypkowego przeoczyć. Brak wysypki dostatecznieby przecież tłumaczył mniejszą wytrwałość w badaniu krwi. Zdaje się jednak — wnioskujemy to na podstawie własnych spostrzeżeń — że tak późne występowanie dodatniego odczynu Weil-Felixa, jakie widzieliśmy u Ch. O. jest rzeczą wyjątkową. Spotykaliśmy go bowiem dodatnim jeśli nie w okresie spadku, to zaraz po spadku gorączki. W każdym razie ostatnie lata ukazały nam niezwykle wyraziście, czem jest odczyn Weil-Felixa, kiedy chodzi o rozpoznanie duru wysypkowego nie wczesne, lecz wsteczne.

Trudności rozpoznawcze duru wysypkowego w ostatnich latach polegały przedewszystkiem na tem, że tylko wyjątkowo spotykając się z tem cierpieniem, mało kiedy myślało się przy chorym o możliwości duru wysypkowego u niego. Nadto brakowało nam z zasady odpowiednich danych epidemjologicznych. Podejrzenia zaś, z powodu których skierowywano omawianych chorych do szpitala, zmierzały w zgoła innym kierunku. Wreszcie chorzy (wcale nieobłożnie) dostawali się w nasze ręce u schyłku choroby i prawdopodobnie dlatego nie stwierdzało się u nich najczęściej wysypki. Bez wysypki zaś, to znaczy bez cechującego chorobę objawu. Mniemamy, że wyłuszczone okoliczności tłumaczą dostatecznie, dlaczego w tym czasie rozpoznania duru wysypko-

wego bywały najczęściej wsteczne, t. zn. bywały stawiane dopiero w pierwszych dniach zdrowienia.

Powtarzamy, w jaki sposób dochodziliśmy do przekonania, że chodziło o dotkniętych durem wysypkowym: wobec zwyczaju oddziałowego, samoczynnego wykonywania badania krwi, dodatni odczyn Weil-Felixa bardzo często nawet bez możności zużytkowania w tym celu objawów klinicznych rozstrzygał o rozpoznaniu. U tych znowu chorych, u których odczyn Weil-Felixa wypadł ujemnie, ale bywali albo zamroczeni, albo okazywali objawy oponowe, a gorączkowali bez uchwytnej przyczyny, a spadek gorączki dokonywał się w ciągu 2—3 dni, u tych chorych powtarzaliśmy badania krwi kilkakrotnie, pamiętając o tem, że odczyn Weil-Felixa może nieraz dopiero po spadku ciepłoty przybrać wynik dodatni. Bez dodatniego odczynu Weil-Felixa nie ważyliśmy się nigdy przy braku wysypki rozpoznawać duru wysypkowego. W ten sposób w ostatnich latach dodatni odczyn Weil-Felixa nietylko że rozstrzygał o rozpoznaniu duru wysypkowego, ale nieraz bywał jedynym jego dowodem. Mianowicie u dowożonych na oddział w ostatnich dniach gorączki lub po jej ustąpieniu. I gdyby nie samoczynne wykonywanie odczynu Weil-Felixa, nie bylibyśmy w stanie nawet podejrzewać duru wysypkowego w niejednym przypadku.

Tak było w r. 1931 z trzema choremi. Dwie cierpiały na zapalenie pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych, a trzecia na czerwonkę. Objawy ogólne miały swe uzasadnienie w schorzeniach odpowiednich narządów. Obraz chorobowy u jednej, drugiej i trzeciej był tak jasny, że podejrzewanie obok stwierdzonego jeszcze innego cierpienia byłoby i niezrozumiałe i niewytłumaczone. To też zdumieliśmy się dodatnim wynikiem odczynu Weil-Felixa. A gdyby nie samoczynnie wykonane badanie krwi, nigdy nie dowiedzielibyśmy się o durze wysypkowym u tych trzech chorych. A może kto zapyta, czy dodatni odczyn Weil-Felixa nie był tym razem dowodem kiedyś dawniej przebytego, a nie obecnie toczącego się duru wysypkowego? O niczem podobnem wywiady nie świadczyły. A powtóre nic nam nie wiadomo, by odczyn Weil-Felixa mógł się odnawiać pod wpływem różnych przygodnych schorzeń tak, jak to nieraz się dzieje z odczynem Widala.

Odkąd spotykamy się tylko wyjątkowo z durem wysypkowym i odkąd go nam nieraz wypada rozpoznawać jedynie tylko na podstawie dodatniego odczynu Weil-Felixa, odtąd zwracamy się z uprzejmą prośbą do JWP. Dyrektora E i s e n b e r g a i do JWP. Profesora G i e s z c z y k i e w i c z a o łaskawe sprawdzanie wyników naszych badań, kiedy chodzi o rozbiory krwi osób, u których podejrzewamy lub rozpoznajemy dur wysypkowy. Pragniemy się w ten sposób upewnić, że jeżeli X_{19} używany w pracowni bakterjologicznej oddziału zakaźnego ulega zlepianiu, to zachowuje się nieinaczej niż X_{19} w innych pracowniach, że więc wtedy chodzi o dur wysypkowy. Dodatni odczyn Weil-Felixa uzyskany równocześnie w trzech pracowniach usuwa chyba wszelką wątpliwość pod tym względem? Za oparcie, jakiego doznaję w pracowniach JWP. Dyrektora E i s e n b e r g a i JWP. Profesora G i e s z c z y k i e w i c z a, jestem głęboko zobowiązany.

Wiadomo, że ostatnio dostawali się na oddział zakaźny chorzy na dur wysypkowy, wcale o niego nie podejrzewani. Zupełnie nas to nie dziwi. Bo dzisiaj dur wysypkowy spotyka się tylko wyjątkowo, a obraz choroby bywa nie taki, by wyłącznie tylko na nim można było opierać rozpoznanie. Czy nie jest rzeczą możliwą, że w czasie, kiedy dotkniętych durem wysypkowym bezwiednie dowożono na oddział zakaźny, to że wtedy także znowu bezwiednie, bo mimowoli, takich chorych skierowywano do innych zakładów? Idąc zaś dalej za tą myślą, niechaj wolno będzie zapytać, czy od czasu do czasu, tu lub tam nie brano jakiego przypadku duru wysypkowego za taką lub inną chorobę? Że łatwo dzisiaj o podobne nieporozumienie, tego nieraz piszący doświadczył. Byłby się był ani domyślał, że ma do czynienia z chorym na dur wysypkowy: 1) gdyby nie samoczynne wykonywanie odczynu Weil-Felixa i 2) gdyby nie świadomość, że dodatni wynik odczynu Weil-Felixa może wystąpić nieraz dopiero po spadku gorączki.

* * *

W latach 1928—1931, kiedy to tylko wyjątkowo spotykano chorych na dur wysypkowy, coraz to trudniej było dociec u nich źródła zakażenia, coraz to częściej między nimi widywano niezawszonych. Nad temi spostrzeżeniami poczynionemi mimochodem, aczkolwiek nas uderzały, nie zastanawialiśmy się bliżej. Dopiero w r. 1931 zwróciliśmy umyślnie na nie uwagę. Jak wiadomo w r. 1931 oddział mieścił 9 chorych na dur wysypkowy. Wyliczamy ich z podaniem odpowiednich szczegółów.

Zastanówmy się, gdzie i kiedy wyliczeni chorzy dostali duru wysypkowego? Zaczniemy od M. Kna. Podała nam, że jakiś czas przed zachorowaniem bawiła poza Krakowem. Wtedy to — wnosimy z jej słów — mieszkała w takich warunkach, które mogły sprzyjać zakażeniu durem wysypkowym. Ale że tak było, jak przypuszczamy, na to nie mamy żadnych dowodów.

Miesiąc	Chorzy	Lat	Zawód	Miejsce zamieszkania	Wszy były?
Styczeń	A. S.	60	w sklepie bławatnym	Kraków Lwowska 5	nie
Kwiecień	Ch. O.	25	cholewkarz	Kraków Skawińska 6	nie
Czerwiec	M. M.	59	służąca	Kraków Podbrzezie 6	tak
	S. D.	24	żona kolejarza	Wola Duchacka	nie
Lipiec	M. S.	38	kucharka	Kraków, Grabowskiego 7	nie
	M. Kna	37	służąca	Łagiewniki 61	nie
Listopad	D. S.	27	agent handlowy	Kraków Parkowa 1	nie
Grudzień	M. K.	46	pielęgniarka	Kraków Kopernika 17	nie
	F. R.	47	woźnica	Kraków Szewska 16	nie

W związku ze swym zawodem wyjeżdżał nieraz poza Kraków D. S. Ostatnio jednak nigdzie indziej tylko do Swoszowic. O tem zaś, by w Swoszowicach w r. 1931, zdarzały się przypadki duru wysypkowego, o tem nic nie wiemy.

Odpowiednie miejsce zestawienia objaśnia, że M. K. jest pielęgniarką; dodajemy, że oddziału zakaźnego. Narzuca się wobec tego myśl, że duru dostała przy wykonywaniu swych zajęć zawodowych. Więc chyba od D. S.? bo innego dotkniętego durem wysypkowym nie było na oddziele od 3 miesięcy. (F. R. dowieziono już po zachorowaniu M. K.). Jeśli zaś M. K. zakaziła się od D. S., to w jaki sposób? Pytanie jasne, skoro się uwzględni, że i D. S. wszy nie miał i wszy nie miała M. K. Niema więc mowy o przeniesieniu duru wysypkowego z D. S. na M. K. za pośrednictwem wszy! A mimo to związku przyczynowego między jego a jej chorobą nie wykluczamy. Przyjmujemy bowiem, że u M. K., chodzi o przyranne zakażenie durem wysypkowym. Sposobność była po temu, bo M. K. w czasie swych zajęć uległa zanieczyszczeniu krwią D. S. Jeśli M. K. nabawiła się choroby od D. S., i to w ten sposób, jak sobie wyobrażamy, — innego źródła i sposobu zakażenia dopatrzeć się nie możemy, — to tem samem choroba M. K. jest jednym z tych nielicznych przypadków przyrannego zakażenia durem wysypkowym, o których tu i ówdzie można czytać wzmianki (S t e r l i g - O k u n i e w s k i: Dur wysypkowy. Wydanie II. 1922, str. 164).

Mówiąc o M. K. trudno nie zwrócić uwagi na to, że wymieniona przechodziła dur wysypkowy dwukrotnie. I trudno nie dodać w związku z tem kilka uwag. Pierwszy raz chorowała w listopadzie 1919 r. Wówczas gorączkowała 15 — obecnie 11 — dni. Początek choroby za pierwszym razem był bardziej burzliwy, niż za drugim; ale objawy podmiotowe wtedy i teraz były te same, a przedmiotowe tylko niewiele się od siebie różniły. Wówczas i obecnie przyszło do opryszczki na wargach. Ilość krwinek białych, liczona w pierwszym tygodniu choroby 2 razy, wynosiła wtedy 4.000 i 5.000, a teraz 3.800 i 7.200. Wysypka za pierwszym razem była bardzo obfita, za drugim mniej bogata, ale wcale nieskąpa. Wygląd wykwitów nie pozostawiał żadnych wątpliwości, że są oznaką duru wysypkowego. Odczyn Weil-Felixa wykonany w pierwszych dniach choroby wypadł ujemnie. Więc własności zlepiania X_{19}, które surowica nabyła i okazywała przed laty, znikły w międzyczasie. Dodatni odczyn Weil-Felixa stwierdziliśmy dopiero w okresie spadku gorączki. M. K. pozostawała w naszem leczeniu za jednym i drugim razem.

Wracamy do przerwanych rozważań. Pozostaje nam zająć się jeszcze sześciu chorymi. Otóż ani u jednego z pośród nich nie mamy najmniejszych danych do przypuszczeń, gdzie i kiedy naba-

wili się duru wysypkowego. W ten sposób na 9 chorych w r. 1931, znamy źródło zakażenia jedynie u jednego (M. K.), domyślamy się, w jakich warunkach przyszło do zakażenia znowu u jednego (M. Kna.), a o siedmiu nic nie wiemy, w jakich okolicznościach zachorowali.

A może ten nikły wynik wywiadów — zauważy ktoś — ma swą przyczynę w takich lub innych usterkach dociekań?

Być może — dorzuci kto inny — ci, którzy byli rozsadnikami duru wysypkowego, chorowali tak lekko, że trudno się było ich doszukać lub posądzać o dur wysypkowy? Nierzadko przecież u dzieci przebiega dur wysypkowy bardzo łagodnie i często bez wysypki. Wiadomo też, jakie znaczenie w związku z tem przypisuje dzieciom w szerzeniu się tej choroby K. Zieliński (Pamiętnik II Zjazdu Hyg. Polskich. 1918).

Rozumiemy, że jedna i druga uwaga łatwo się nasuwa.

Przyglądnijmy się zestawieniu. Uderza nas, że tylko u jednego z pośród wyliczonych chorych stwierdzono wszy. Ponieważ zaś nam nie jest obce znaczenie, jakie wesz odgrywa w przenoszeniu duru wysypkowego, dlatego pytamy: a może jednak wszy na chorych były, mimo że ich nie znaleziono? a może chorzy wszy się pozbyli przed przybyciem do szpitala? a może chorzy mieli wszy na sobie przed zachorowaniem tylko chwilowo, nic o tem nie wiedząc?

Pytania słuszne, ale czy można przyjąć taki zbieg okoliczności u 8 na 9 chorych?

Tu miejsce i pora przypomnieć, że i w czasie zarazy duru wysypkowego w okresie wojny światowej spotykano dur wysypkowy także u niezawszonych, którzy albo zupełnie się z chorymi na dur wysypkowy nie stykali, albo się tylko chwilowo znaleźli w środowisku mieszczącem dotkniętych tem cierpieniem. Ci ostatni mieli ulegać zakażeniu drogą płuc. W powietrzu, którem oddechali — tak się zwykło tłumaczyć — unosiły się rozpyłki kału wszy, obfitujące w zarazki duru wysypkowego. Wątpimy, by w ten sposób mogło było przyjść do zakażenia u naszych chorych. Bo te zakażenia, o których wspomniano, zdarzać się miały w odwszawialniach, w zawszonych obozach jeńców i t. d. Karwacki, podając za Sterlingiem-Okuniewskim, liczy się z możliwością zakażenia od chorego przez powietrze „drogą kropelkową". Tego rodzaju zakażenie przyjmuje u siebie Sterling-Okuniewski (Sterling-Okuniewski: Dur wysypkowy. Wyd. II. 1922 str. 40). Również Kraskowski, (powtarzam za Sterlingiem-Okuniewskim) sądzi, że nietylko wesz przenosi zarazek duru plamistego.

Z podanego zestawienia widzimy, że w r. 1931 dotknięci durem wysypkowym napływali do szpitala w różnych miesiącach. Jak pod względem czasu zachorowania, widać wśród chorych podobne rozprószenie także pod względem miejsca ich zamieszkania. Pochodzą z różnych ulic miasta, względnie z różnych gmin podmiejskich. I nic nam nie wiadomo, by się kiedykolwiek z sobą stykali przed, względnie po zachorowaniu. Dalej uderza nas, że ani przed ani po którymkolwiek z tych chorych nikt w ich otoczeniu duru wysypkowego nie miał. Inaczej bywało przed laty! Po jednym przypadku zjawiał się drugi i następne. Nieraz w 2—3 tygodnie po odłączeniu chorych i po odwszawieniu wskazanych osób. Nie dziwimy się temu, skoro tak długo trwać może okres wylęgania. Czy w związku z naszemi przypadkami duru wysypkowego konieczne były znane w takich razach zarządzenia zapobiegawcze, jako że chorzy (z wyjątkiem jednej) byli niezawszeni? Odpowiedź trudna. Ale nie sądzę, by można było twierdzić, że skoro do zakażenia wśród otoczenia nie przyszło, to dzięki przeprowadzeniu odłączenia chorego, oczyszczenia mieszkania, współmieszkańców i t. d. i t. d. Choćby dlatego, że doniesienia o durze wysypkowym do odpowiednich władz następowały późno. Wiadomo przecież, że rozpoznania nasze w tym czasie bywały niemal wszystkie rozpoznaniami wstecznemi, nie wczesnemi. Zanim więc można było wszcząć odpowiednie kroki, niejedna osoba z otoczenia chorych mogła była ulec zakażeniu.

Na tem kończymy nasze rozważania. Widzimy z nich, ile trudności się mieści w pytaniach: 1) gdzie chorzy z r. 1931 (z wyjątkiem M. K.) mogli nabyć duru wysypkowego? 2) jakim sposobem (pomijając M. K. i M. Kna.) ulegli zakażeniu?

Zaledwie tylko kilka szczegółów jesteśmy w stanie rozumieć z wydarzeń, przed któremi postawiły nas codzienne nasze zajęcia. Całość zagadnienia natomiast uchyla się naszemu poznaniu. Dlatego właśnie opisaliśmy powyższe spostrzeżenia. I jeszcze dlatego była o nich mowa, bo przyczyniają się do poparcia zdania tych, którzy utrzymują, że dur wysypkowy przenosi się nietylko za pośrednictwem wszy.

Prof. Dr. Witold GĄDZIKIEWICZ. Kraków.

Korelacja (współzależność) między zapadalnością na dur brzuszny i gęstością zaludnienia w okręgach m. Warszawy.

Z Zakładu Higjeny U. J.

A. Ławrynowicz w swej pracy p. t.: „Rysy podstawowe epidemjologji duru brzusznego w Warszawie w r. 1929" („Zdrowie" 1931, Nr. 8) dochodzi do wniosku, że jednym z zasadniczych czynników duru brzusznego w Warszawie jest niezwykle wysoka gęstość zaludnienia izb mieszkalnych. Według Ławrynowicza przemawia za tem fakt, że „domy durowe" t. j. takie, w których występowała duża liczba zachorzeń odznaczały się gęstem zaludnieniem.

Twierdzenie swe Ławrynowicz uzasadnia także tem, że epidemja nie ma charakteru wodnego, ponieważ w okresie największego nasilenia epidemji, a więc od czerwca do października włącznie, woda wodociągowa nie dawała powiększenia liczby bakteryj w 1 cm³. Pałeczek okrężnicy w czerwcu i lipcu nie było wcale we wodzie, natomiast w sierpniu, wrześniu i październiku stwierdzono miano okrężnicowe *(coli-titer)* 1:50. Prócz tego Ławrynowicz zaznacza, że olbrzymia większość domów durowych posiadała kanalizację, reszta zaś (32,4%) nie była skanalizowana.

W pracy swej Ławrynowicz podaje tablicę wskazującą gęstość zaludnienia izb w mieszkaniach „durowych" w poszczególnych okręgach Warszawy, a także przeciętną gęstość zaludnienia wszystkich izb w tych okręgach. Okazuje się, że w przeważającej ilości okręgów gęstość zaludnienia izb durowych była o wiele większa niż przeciętna gęstość zaludnienia izb w tych okręgach. Jednak w pięciu okręgach (na 26) leżących na krańcach miasta zachodził stosunek odwrotny.

Sądzę, że tablica ta oraz objaśnienie jej, podane przez Ławrynowicza, niedostatecznie potwierdzają jego wniosek.

Natomiast uważam, że jeżeli wniosek Ławrynowicza jest słuszny t. j. że jednym z podstawowych czynników duru brzusznego w Warszawie jest niezwykła gęstość zaludnienia izb w różnych okręgach, to musi istnieć korelacja (współzależność) między gęstością zaludnienia izb, a zapadalnością na dur brzuszny w odnośnych okręgach.

Jak wiemy miarą korelacji jest jej współczynnik (*r*). Waha się on w granicach od — 1 do + 1. Im współczynnik ten jest bliższy jedności, tem korelacja (ujemna lub dodatnia) będzie ściślejsza. Jeżeli natomiast współczynnik bliższy jest zeru, tem korelacja jest mniejsza. Jeżeli współczynnik równa się zeru, wtedy korelacji niema zupełnie.

Korelację możemy uważać za znaczną, jeżeli współczynnik jej waha się od 1 do 0,6, za średnią, jeżeli waha się od 0,6 do 0,3 i za słabą, jeżeli jest mniejszą od 0,3.

Postanowiłem więc obliczyć współczynnik korelacji, jaki zachodzi między zapadalnością na dur brzuszny (zmienna X) a przeciętną gęstością zaludnienia izb (zmienna Y) w poszczególnych okręgach Warszawy w 1929 r.

Jako surowym materjałem do obliczeń posiłkowałem się nadesłanemi uprzejmie z Warszawy przez Doc. Ławrynowicza danemi statystycznemi w liczbach bezwzględnych: zachorzeń na dur brzuszny, następnie liczby mieszkańców oraz liczbę izb w okręgach m. Warszawy za rok 1929 (na 1/I. 1930), a prócz tego liczbami przeciętnego zaludnienia jednej izby w poszczególnych okręgach podanej w pracy Ławrynowicza w tablicy III. Zapadalność mieszkańców na dur na tysiąc ludności w poszczególnych okręgach obliczyłem sam.

Wobec tego materjał służący mi do dalszych obliczeń przedstawiał się w następujący sposób:

Okręg Warszawy	Zapadalność na dur (X)	Gęstość zaludnienia izb (Y)	Ilość mieszkańców (Z)
I	1,1	1,9	42,569
II	1,4	2,6	49,587
III	1,9	2,5	89,278
IV	1,8	2,4	58,971
V	1,8	3,3	82,404
VI	1,2	2,7	70,636
VII	1,4	2,6	97,957
VIII	0,8	1,8	70,636
IX	0,7	2,0	37,906
X	0,4	1,5	47,480
XI	0,7	1,6	68,951
XII	0,7	1,5	28,381

Okręg Warszawy	Zapadalność na dur (X)	Gęstość zaludnienia izb (Y)	Ilość mieszkańców (Z)
XIII	0,7	1,5	59,129
XIV	0,6	2,7	54,424
XV	0,9	3,0	48,370
XVI	0,9	2,8	33,425
XVII	1,0	3,3	13,396
XVIII	1,1	3,3	7,488
XIX	1,1	5,3	9,424
XX	0,6	4,6	15,851
XXI	0,4	3,8	6,949
XXII	1,3	3,8	27,604
XXIII	1,4	4,2	25,041
XXIV	1,3	4,1	18,001
XXV	1,4	3,0	13,863
XXVI	2,0	4,4	31,363

Ponieważ szeregi były dosyć krótkie, przeto dla obliczenia współczynnika korelacji (r) posiłkowałem się następującym uproszczonym wzorem:

$$r = \frac{\Sigma\, x\,.\,y}{\sqrt{\Sigma\, x^2 . y^2}} \quad . \; . \; . \; . \; . \; . \; . \; . \; . \quad (1)$$

Aby otrzymać wartości x i y, musimy obliczyć odchylenia każdej poszczególnej wartości odnośnego szeregu od średniej arytmetycznej tegoż szeregu.

Następnie każdą liczbę otrzymanej wartości x i y podnosimy do kwadratu i otrzymane wyniki sumujemy.

W ten sposób otrzymaliśmy następujące wartości:

$$\Sigma\, x\,.\,y = 3{,}21$$

$$\Sigma\, x^2 = 5{,}2 \qquad \Sigma\, y^2 = 27{,}42$$

Podstawiając je w przytoczonym wyżej wzorze (1) otrzymamy:

$$r = \frac{3{,}21}{\sqrt{5{,}2\,.\,27{,}42}} = 0{,}269$$

Wynik ten wskazywałby, że współczynnik korelacji jest mały, a więc, że korelacja między zapadalnością na dur i gęstością zaludnienia izb nie jest duża.

Jednak b ł ą d ś r e d n i (m_r) obliczony według wzoru:

$$m_r = \frac{1 - r^2}{\sqrt{n}} \quad . \; . \; . \; . \; . \; . \; . \quad (2)$$

jest bardzo duży bo wynosi:

$$\frac{1 - (0{,}268)^2}{\sqrt{26}} = \pm\ 0{,}18$$

co wskazuje, że otrzymany wynik nie jest pewny, wiarogodny. Wiemy bowiem, że współczynnik korelacji jest wiarogodny tylko wtedy, jeżeli błąd średni jest co najmniej o 4—5 razy mniejszy od niego.

Jedną z przyczyn wpływających na niedostateczną wiarogodność wyniku obliczeń jest to, że do obliczenia współczynnika korelacji posiłkowaliśmy się liczbami względnemi, mianowicie zapadalnością *(pro mille)* oraz gęstością zaludnienia izb. Dla otrzymania tych liczb (względnych) musieliśmy brać w rachubę liczbę mieszkańców w każdej dzielnicy. Wobec tego w szeregu zapadalności liczbę chorych dzieliliśmy przez liczbę ludności, w szeregu zaś gęstości zaludnienia izb tę samą liczbę mieszkańców dzieliliśmy przez liczbę izb w okręgu. Wobec tego w obu tych szeregach liczba ludności wchodzi bądź jako dzielna, bądź też jako dzielnik. Zapewne mogło to wpłynąć na prawidłowość obliczeń. W takich razach zaleca się obliczyć t. zw. „częściową korelację" t. j. korelację z wyłączeniem wpływu liczb względnych, a w naszym wypadku z wykluczeniem wpływu liczby mieszkańców w każdym z okręgów (zmiennej Z).

W tym celu posiłkujemy się następującym wzorem:

$${}_z r_{xy} = \frac{r_{xy} - r_{xz}\;\, r_{yz}}{\sqrt{(1 - r^2_{xz})\;\, 1 - r^2_{yz})}} \quad . \; . \; . \quad (3)$$

We wzorze tym: ${}_z r_{xy}$ oznacza częściowy współczynnik korelacji między zapadalnością (x) i gęstością zaludnienia izb (y) z wykluczeniem ilości ludności (z): — r_{xy} znany nam z poprzednich obliczeń współczynnika korelacji (= 0,268); r_{xz} jest to współczynnik korelacji między zapadalnością, a ilością mieszkańców; zaś r_{yz} — współczynnik między gęstością zaludnienia a ilością mieszkańców w odnośnych okręgach.

Wobec tego dla uzyskania potrzebnych liczb musimy dodatkowo obliczyć jeszcze dwa współczynniki korelacji mianowicie jeden między zapadalnością (x) i liczbą mieszkańców (z), oraz drugi między gęstością zaludnienia izb (y), a liczbą mieszkańców (z).

Po wykonaniu żmudnych obliczeń otrzymujemy:

$$r_{xz} = +\ 0{,}2945$$

$$r_{yz} = -\ 0{,}5462$$

Widzimy, że ten częściowy współczynnik jest rzeczywiście większy niż poprzednio otrzymany, ale i on nas nie zadawalnia, ponieważ b ł ą d ś r e d n i obliczony według wzoru (2) jest wciąż duży, bo wynosi:

$$m_r = \frac{1 - 0{,}297}{\sqrt{26}} = \pm\ 0{,}114$$

Wobec tego nasuwa się myśl, czy nie mamy tu do czynienia z korelacją krzywolinijną, przy której współczynnik korelacji zawsze wykazuje liczbę zbyt małą.

W takich razach zgodnie z zasadami teorji statystyki należy obliczyć t. zw. „stosunek korelacyjny„ oznaczany literą η (eta), który podobnie jak współczynnik korelacji (r) waha się w granicach od 0 do + 1.

Stosunek korelacyjny wyraża się dwoma liczbami, mianowicie η_y i η_x. Pierwsza będzie oznaczać stosunek korelacyjny zmiennej y względem zmiennej x, druga zaś przeciwnie stosunek zmiennej x względem y.

Liczby te (η_y η_x) nigdy nie są mniejsze od współczynnika korelacji. Jeżeli są zbliżone do tego współczynnika, to wskazuje to, że korelacja jest prostolinijną. Jeżeli natomiast są one znacznie większe, to korelacja jest krzywolinijną i w takim razie współczynnik korelacji jest liczbą zbyt małą i niedostatecznie uwypuklającą związek, jaki zachodzi między naszemi zmiennemi. Obliczenia wykonujemy według wzoru:

$$\eta = \sqrt{\frac{\Sigma y^2 - \Sigma \Delta^2}{\Sigma y^2}} \quad . \; . \; . \; . \quad (4)$$

w którym Δ oznacza odchylenie centralne poszczególnych wartości y (wzgl. x) od swoich grupowych średnich arytmetycznych albo inaczej, odległość każdego punktu od linji regresji.

Obliczenia te są dosyć skomplikowane. Nie zatrzymując się na szczegółach podamy wynik:

$$\eta_x = 0{,}842$$

$$\eta_y = 0{,}876$$

Błąd średni obliczony według wzoru:

$$\frac{1 - \eta^2}{\sqrt{n}}$$

wynosi on dla η_y 0,057, a dla η_x — 0,046. A więc ostatecznie stosunek ten wraz z błędem średnim przedstawia się w następujący sposób:

$$\eta_y = 0{,}842 \pm 0{,}057$$

$$\eta_x = 0{,}876 \pm 0{,}046$$

Obie te liczby wskazują, że s t o s u n e k k o r e l a c y j n y j e s t d u ż y, a ich błąd średni (±) jest bardzo mały, wobec tego liczby te są zupełnie wiarogodne.

Jednocześnie widzimy, że obie te liczby znacznie większe od współczynnika korelacji całkowitego (r_{xy} = 0,268), a także współczynnika częściowego (${}_z r_{xy}$ = 0,545), wobec czego stwierdzamy, że mamy rzeczywiście korelację krzywolinijną, a więc wielkości współczynników korelacji są zbyt małe.

Widzimy więc, że korelacja między zapadalnością na dur brzuszny (X) oraz gęstością zaludnienia izb (Y) rzeczywiście

istnieje i jest wybitnie duża, a więc wniosek Ławrynowicza jest zupełnie słuszny.

Jeżeli zaś wniosek ten jest słuszny, to oczywiście dla odnośnych urzędów zdrowia powinien być wystarczającą wskazówką, w jakim kierunku należy prowadzić akcję sanitarną, aby epidemje duru brzusznego w Warszawie zlikwidować.

Zastrzec się jednak muszę, że wniosek ten oparty jest na materjale jednego roku, a więc obliczenia te należałoby przeprowadzić i za inne lata. Niestety odpowiedniego materjału statystycznego nie posiadam, a więc obliczeń tych wykonać nie mogę.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Jakób FRYDMAN, Asystent kliniki. Wilno.

Nowotwory złośliwe dolnych dróg oddechowych (w świetle obserwacyj, poczynionych w I. klinice wewnętrznej U. S. B. w Wilnie).

Z I. Kliniki wewnętrznej U. S. B. w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr. Zenon Orłowski.

Ciąg dalszy.

III.

Jak już mówiliśmy w poprzednim rozdziale, najczęściej nowotwór usadawia się na miejscach rozgałęzień oskrzeli, zwłaszcza tuż poniżej rozdwojenia tchawicy *(bifurcatio tracheae)*. Otóż szereg autorów chce w tem widzieć jeden z dowodów, przemawiających za teorją powstawania raka na skutek przewlekłego drażnienia, gdyż właśnie miejsca rozgałęzień oskrzeli są najbardziej narażone na drażnienie cząsteczkami kurzu wszelkiego rodzaju, który znajduje się we wdychiwanem powietrzu. Za tą teorją ma przemawiać jeszcze i to, że nowotwór przeważnie obejmuje prawe płuco, możnaby bowiem to uważać za skutek stosunków anatomicznych, gdyż prawe oskrzele jest szersze od lewego i przebiega bardziej jako przedłużenie tchawicy, a więc jest więcej narażone na uszkodzenie cząsteczkami kurzu. Wreszcie, jak stwierdza statystyka (a i nasze własne doświadczenie zgadza się z tem całkowicie), mężczyźni znacznie częściej zapadają na nowotwory zł. d. dr. oddech., jak kobiety. I tak, u Ferenczy i Matolcsy stosunek ilości mężczyzn do ilości kobiet był, jak 3:1, u Janusza — 37:13, Ławrynowicza — 42:19. Tylko Ebermann miał wśród swoich przypadków na 19 mężczyzn 20 kobiet. Wszyscy inni autorowie podają znaczną przewagę mężczyzn, która u Müsera np. wynosiła nawet 23 mężczyzn na 3 kobiety, u Wolfa 25:6, u Zacherla 127:36, u Seyfartha 248:49, Frankego 72:12, u Häblera nawet 46:1, w naszych własnych przypadkach 16:2. Ponieważ kobiety przeważnie oddają się zajęciom domowym, mężczyźni zaś więcej pracują w zawodach, gdzie są narażeni na zetknięcie z kurzem, zwolennicy teorji mechanicznego drażnienia chcą w przewadze rodzaju męskiego widzieć poparcie swych poglądów. Zdawałoby się więc, że, gdzie więcej jest sposobności do powstania pylicy płuc *(pneumoconiosis)*, tam też i częściej spotkaćby można i nowotwór dolnych dróg oddechowych (Schmorl, Heilmann). Ostatnie jednak badania, przeprowadzone w Zagłębiu Ruhry, na 487 przypadków pylicy płuc nie wykazały ani jednego nowotworu złośliwego (Schulte). Wskazują także na to, że pewne zawody, w których robotnicy są szczególnie narażeni na pracę w kurzu, usposabiają do raka dolnych dróg oddechowych. Szczególnie podobno często spotyka się te nowotwory u pracowników fabryk tytoniowych, tokarzy, garbarzy, zamiataczy ulic i u kamieniarzy. Jednakże Matzen na ludności Bawarji zauważył, że nowotwory d. dr. oddech. częściej się zdarzają wśród ludności rolniczej, niż miejskiej, która przecież jest bardziej narażona na działanie kurzu. Z naszych chorych przeszło połowa należy do ludności, która nie miała do czynienia z zawodami, które narażają na działanie kurzu, zwłaszcza grubszego (kilku rolników, kilku urzędników biurowych, ogrodnik, felczer i lekarz-dentysta) i tylko 3 chorych (garbarz, druciarz i cieśla) moglibyśmy zaliczyć do kategoryj narażonych na działanie kurzu.

Co do tytoniu, nasi chorzy albo wcale nie palili, albo też palili umiarkowanie i tylko o jednym z nich znajdujemy w historji choroby wskazówkę, że wypalał przeszło 30 papierosów dziennie. Brak nam danych, czy chorzy ci głęboko zaciągali się dymem z papierosów (ma to jakoby mieć szczególne znaczenie). Zresztą wystarczy wskazać na ogromną ilość palaczy wogóle i porównać ją z ilością zapadających na ntw. d. dr. oddech., żeby podważyć znaczenie palenia tytoniu, jako czynnika przyczynowego.

Jako przyczyna powstania nowotworu wyjątkowo są podawane większe mechaniczne urazy klatki piersiowej wzgl. samej tkanki płuc (na 307 przypadków Seyfarth podaje tę przyczynę w 2, Schad na 274 — w siedmiu przypadkach); Weiss-Krusen opisuje przypadek, gdzie po długotrwałem pozostawaniu ciała obcego w tkance płucnej powstał rak. Byłby to przypadek analogiczny do tych doświadczeń, które robił Litsch, wszywając do woreczka żółciowego morskich świnek ludzkie kamienie żółciowe i w ten sposób powodując po pewnym czasie rozwój raka. Tak samo Teutschländer znajdował częściej raka oskrzeli u zwierząt roślinożernych, u których narząd oddechowy jest bardziej narażony na uszkodzenia sztywnemi cząsteczkami przeżuwanych roślin. Możnaby jednak przytoczyć znacznie więcej przykładów, gdy ludzie po urazach klatki piersiowej i płuc dożywali głębokiej starości, nie ulegając rakowi oskrzeli ani płuc. Mechaniczne więc drażnienie, jako przyczyna ntw. zł. d. dr. oddech., nie wytrzymuje poważniejszej krytyki.

Ponieważ płuco jest narządem, służącym do wymiany gazów ustroju, naturalnem jest, że pomyślano o gazach i czynnikach chemicznych, jako przyczynie rozwoju raków w tym narządzie. Przedewszystkiem znaczny wzrost ilości tych nowotworów po wojnie dał powód Krausowi, a za nim Richerowi i Adelheimowi do uzależnienia ich od działania gazów bojowych. Przeciwnicy takiego poglądu, np. Brandt, słusznie wskazują, że wśród olbrzymiej ilości zatrutych gazami bojowemi podczas ostatniej wojny tylko pojedyńcze osoby zapadły na raka dolnych dróg oddechowych i odwrotnie, wśród chorych na to cierpienie tylko nieznaczny odsetek (wśród naszych chorych ani jeden) uległ takiemu zatruciu.

Ponieważ w ostatnich czasach znacznie się rozwinął ruch samochodowy, spróbowano — np. Buchanan (na zjeździe w Londynie w 1928 r.) — uzależnić omawiane przez nas cierpienie od olbrzymiej ilości samochodowych wyziewów gazowych, dołączających się do wdychiwanego powietrza. Np. Schönherr w Chemnitz, w którem na każdych 54 mieszkańców przypada jeden samochód, stwierdził, że raki d. dr. oddech. stanowią 19,5% wszystkich raków. Ale nasi chorzy pochodzili wszyscy z Wileńszczyzny, gdzie ruch samochodowy nawet i obecnie jest bardzo mały, a jeszcze parę lat temu samochody u nas należały wogóle do rzadkości. Zresztą Smith poddawał myszy serjami działaniu wyziewów gazowych z samochodu, gazoliny i smoły i nie mógł stwierdzić zwiększenia zapadalności na raka d. dr. oddech. Tak samo Boyd wśród pracowników w garażach nie widział większej zapadalności na to schorzenie.

Kimura zastrzykiwał morskim świnkom do oskrzeli smołę i po 5 miesiącach widział, jak na tle heteroplazji nabłonka oskrzeli powstał gruczolakorak. Ituka zastrzykiwał królikom do płuc smołę z parafiną; z 10-u królików, które pozostały przy życiu, u jednego stwierdzono atypowy rozrost nabłonka, zaś u 5-u innych — *cystadenoma*. Podobne rezultaty otrzymał Nakano Misao. Bloch i Dreyfus pędzlowali skórę białych myszy frakcjami smoły i uzyskali raka z przerzutem w płucach. Müller codziennie w ciągu 300 dni pędzlował smołą grzbiet 6 szczurom i otrzymał pierwotnego raka płaskokomórkowego, rogowaciejącego w oskrzelu. Podobne doświadczenie przeprowadzono i na królikach.

Uzależniano więc rozwój raka oskrzeli od asfaltowania i smołowania ulic. Jednakże we Francji mimo, że smołowane drogi istnieją już lat 50, nie zauważono przyrostu przypadków ntw. zł. d. dr. oddech. W Zurychu zaś ilość tych nowotworów wzrosła zanim przystąpiono do smołowania i asfaltowania ulic, a i u nas w Wilnie, tem bardziej na Wileńszczyźnie, asfaltowane ulice i drogi istnieją tylko w projektach. Według świadectwa Sonnenfelda lekarz, który w ciągu 35 lat obserwował robotników, zajętych przy pracach asfaltowych w Berlinie, nie widział wśród nich ani jednego ntw. d. dr. oddech.

Tak samo ankieta, przeprowadzona między lekarzami fabryk przetworów chemicznych, nie wykazała zależności ntw. zł. d. dr. oddech. od działania czynników chemicznych, aczkolwiek przez dłuższy czas myślano o tem w związku z t. zw. rakiem Schneeberg-skim, t. j. częstem występowaniem raka oskrzeli u górników w kopalniach Schneebergu (w Saksonji), gdzie w powietrzu jest dużo cząstek kobaltu, arsenu i bizmutu (Weigert, Arnstein, Hartung, Kaufmann, Kikuth i inni).

Ostatnio zwrócono uwagę, na to, że w powietrzu w Schneebergu znajduje się 50 jednostek Mache'go. W związku z tem zajęto się sprawą wpływu radu i promieni Roentgena (Uhlig, Rosnowsky). Ale przecież wyjątkowo chyba tylko kogoś poddaje się głębokiej terapji promieniami Roentgena zanim rak powstanie, zwykłe zaś prześwietlenia są z jednej strony zbyt krótkotrwałe, aby mogły zaszkodzić, z drugiej strony między ilością cier-

piących na ntw. zł. d. dr. oddech., z których większość (a jak w naszym materjale prawie nikt) wogóle przedtem nie była poddawana prześwietlaniu rentgenowskiemu, a ilością ogólną osób prześwietlanych istnieje zbyt wielki niestosunek. Upada więc i ta teorja.

Bardzo dużo zwolenników ma przypuszczenie, że podstawą rozwoju ntw. zł. d. dr. oddech. są przebyte schorzenia płuc. Różnią się jednak znacznie opinje co do tego, jakie schorzenie należy uważać za taką przyczynę powstawania nowotworu.

Berblinger pierwszy (po nim Grove i Cramer i inni) uzależnił szczególne rozpowszechnienie nowotworów, stanowiących przedmiot niniejszej pracy, w ostatnich latach od pandemji grypowej, którą przeżyliśmy w 1918 r. Simmond, Askanazy, Meyer, Schnitmann i inni opisują przypadki zbadane ściśle histologicznie, w których po przebyciu prawdziwej grypy nabłonek oskrzeli ulegał meta- i heteroplazji.

Ale ścisłe statystyki (Hampeln, Staehelin, Enger) wskazują, że początek zwiększania się ilości raków oskrzeli nastąpił jeszcze przed falą grypy. U naszych chorych nie mogliśmy znaleźć jakiegoś wyraźniejszego związku cierpienia z przebytą grypą, jeśli nawet taka była w wywiadzie. Natomiast często spotykaliśmy się z przebytemi zapaleniami płuc, jednakże znowu bez możności specjalnego uzależnienia od nich powstania nowotworu.

Bardzo ciekawy jest stosunek między gruźlicą a ntw. zł. d. dr. oddech. Podczas gdy jedni autorowie, np. Coley, Teutschländer, Rokitansky wypowiadają się za antagonizmem i niemożliwością współistnienia obu tych cierpień, inni wprost uzależnają rozwój raka od drażnienia nabłonka oskrzeli przez jady gruźlicy. Na podstawie opinji olbrzymiej większości autorów zdaje się nie ulegać wątpliwości możliwość współistnienia obu tych cierpień podobnie do tego, jak one mogą istnieć jednocześnie w innych narządach, np. w jelicie ślepem (Harbitz). Reinhard tylko nigdy nie spotykał czynnej gruźlicy jednocześnie z rakiem oskrzeli, ale od tego czasu opisano sporo przypadków, kiedy wyraźnie czynna gruźlica płuc wcale nie przeszkadzała rozwojowi raka (Giegler, Jedlich, Sonnenfeld i inni). Meleszkiewicz podaje współistnienie tych schorzeń w *20%* przypadków, Hutchison nawet na *26%*, przyczem zaznacza, że skojarzenie to wcale nie odbiega od kojarzenia się gruźlicy z innemi cierpieniami. Odwrotnie Mac Intosh miał nawet bardzo niewielki odsetek takiego skojarzenia. Hoffmann, który opiera się na dużych statystykach, również wypowiada się przeciwko istnieniu związku między ntw. zł. d. dr. oddech. a gruźlicą. Niektórzy autorowie nawet zwracają uwagę, że analogicznie do obserwacji Leubego w raku żołądka nowotwory oskrzeli rozwijają się często u osób, które dotąd nigdy nie cierpiały na schorzenia dróg oddechowych.

Kilka prac z ostatnich lat przemawia za zależnością nowotworów od przebytej kiły, której rak ma być czwartorzędnym objawem (Deist), Staehelin i inni również są skłonni widzieć w bliznach poluetycznych przyczynę rozwoju raka. W ten sposób Verrotti tłumaczy powstawanie raka u małżeństwa. Jacquement i Pfeiffer uzależniają raka żołądka, rozwijającego się na tle wrzodu żołądka od powstania tego wrzodu wskutek zacieśniającego zapalenia tętnic *(arteriitis obliterans)*, które jest skutkiem kiły dziedzicznej; autorowie ci nawet wiążą z tem lecznicze działanie bizmutu — środka przeciwkiłowego — we wrzodzie żołądka. Natomiast Fränkel zwraca uwagę na brak zmian miażdżycowych w naczyniach osób, które zmarły na raka, gdy zmiany te są typowe dla cierpiących na kiłę. Z naszych chorych tylko jeden mówił o przebytej aż przed 30-u laty (i odpowiednio leczonej, nawiasem mówiąc) kile, ale nawet u tego chorego odczyn Wassermanna był ujemny.

Ostatnio zwrócono uwagę (Wolbach i Howe) u myszy przy awitaminozie „A" na metaplazję nabłonka śluzówki oskrzeli, charakterystyczną dla okresu przedrakowego. Narazie przedwcześnie jeszcze o tem mówić wobec szczupłości badań w tym kierunku.

Pozostaje do omówienia jeszcze jeden bardzo ważny czynnik, który gra wielką rolę w rozwoju nowotworów. Bodaj, że nie ulega wątpliwości, „że w pewnych rodzinach jest specjalna dyspozycja do zachorowania na raka" (Loewy-Lenz). Taką dyspozycję można spostrzegać i w świecie zwierzęcym, np. białe konie są skłonne do mięsaków; Schabad wywoływał zwiększenie skłonności do nowotworów u drugiego pokolenia myszy przez smołowanie. W zdolności zapadania na raka moment konstytucyjny — *diathesis carcinomatosa*, czyli skaza rakowa — stanowi napewno ważną przesłankę do rozwoju stanu przedrakowego, jak go nazywa Askanazy. Ta gotowość ustroju, umożliwiająca rozwój nowotworu, jest to zmiana stanu, która podlega wpływowi szeregu kondycyjnych, wzajemnie się wspierających zewnętrznych i wewnętrznych czynników, np. przy zmianach w wewnętrznem wydzielaniu wobec starzenia się ustroju. Schmidt np. uważa, że późniejsze dzieci są bardziej skłonne do raka, niż pierwsze wobec wyczerpania ustroju matki (podobnie się ma z niedokrewnością złośliwą i z białaczką). W tem usposobieniu wrodzonem, które wymaga specjalnych jeszcze warunków dla swego uzewnętrznienia się, możnaby się dopatrzeć wyjaśnienia np. spostrzeżonej przez Frankego specjalnie częstej zapadalności na ntw. zł. d. dr. oddech. wśród Żydów — uchodźców ze Wschodniej Europy. Natomiast spostrzegano rzadkość nowotworów oskrzeli wśród murzynów.

IV

Twierdzenie S. Sterlinga, że „z wyjątkiem obecności prątków Kocha w wydzielinach i odczynów biologicznych, zależnych od zmian swoistych w tkankach i sokach organizmu, niema w przebiegu suchot płucnych ani jednego objawu, któregoby nie spotykano w przebiegu innych cierpień płucnych", może być zastosowane *mutatis mutandis* i do ntw. zł. d. dr. oddech. Niemniej jednak, jak i w gruźlicy i w tylu innych cierpieniach rodzaju ludzkiego z poszczególnych nieswoistych objawów, jak z kresek, układają się litery, a te w ogólnem zestawieniu tworzą wyrazy, które odczytujemy jako rozpoznanie: nowotwór złośliwy dolnych dróg oddechowych.

Zajmiemy się właśnie przedstawieniem tych poszczególnych kresek — objawów, uwzględniając przedewszystkiem doświadczenie własne, zdobyte na naszym materjale.

Młody wiek chorego nie jest bezwzględną wskazówką ani za, ani przeciw myśli o ntw. zł. d. dr. oddech., gdyż mięsaki, jak ogólnie wiadomo, właśnie często się zdarzają w wieku młodzieńczym, ale i rak oskrzeli nie jest, jak to zwykle sądzą, cierpieniem tylko starszego wieku. Hesse np. opisuje 9 przypadków raka oskrzeli u osób między 20 a 29 l., Müser widział ten nowotwór u osobnika 23-letniego, Janusz u 26-letn., Loewy-Lenz u 20-letniego i t. d. Naogół jednak w naszych przypadkach najczęściej spotykaliśmy raka oskrzeli w wieku od 50 do 70 lat (13 przypadków), według innych autorów najczęściej występuje ten rak między 40 a 60 rokiem życia (Janusz, Loewy-Lenz).

Czasami początek cierpienia jest gwałtowny i ostry, czasami mija kilka miesięcy (a nawet podobno kilka lat) od początku rozwoju ntw. złośliwego w dolnych drogach oddechowych do czasu, kiedy zjawiają się pierwsze objawy cierpienia. Najczęściej jednak nawet małe nowotwory powodują znaczną duszność tak, że niektórzy badacze mówią wręcz o niestosunku między wielkością zmian anatomo-patologicznych a objawami podmiotowemi, a zresztą i przedmiotowemi (podobnie do prosówki gruźliczej). Duszność jest wobec zatkania oskrzeli przez nowotwór, albo ucisku nowotworu lub jego przerzutów czy też wysięku na oskrzela — przeważnie typu wydechowego, zwłaszcza w pierwszych okresach choroby, później nabiera ona charakteru mieszanego wobec zmian w krążeniu, spowodowanych uciskiem na naczynia krwionośne, albo nawet wskutek przerzutów wprost do serca. W jednym przypadku widzieliśmy nawet typowe napady dychawicy sercowej, prawdopodobnie wskutek takich właśnie przerzutów. Duszność ta może dochodzić do bardzo wielkiego natężenia, może istnieć cały czas bez przerwy, może na pewien, zresztą krótki czas ustępować, jest jednak w każdym wypadku. Często też chorzy dlatego lepiej znoszą leżenie na chorej stronie, bo wtedy oddychają tylko zdrowem płucem.

Do duszności przyłączają się bóle w klatce piersiowej, czasami silniejsze w nocy i mające charakter podobny do bólów w wiądzie rdzenia, t. j. strzelających. Stopień bólu bywa rozmaity, często bóle te pierwsze zwracają uwagę chorego na stan jego zdrowia i stanowią jego główną skargę np. w jednym z przypadków Z. Orłowskiego. Ponieważ miąższ płucny nie posiada nerwów czuciowych, bóle te mogą występować tylko przy zajęciu przez proces chorobowy opłucnej, albo też przy dalszych przerzutach z wewnątrzoskrzelowych czy wewnątrzpłatowych nowotworów. Bóle prawie zawsze są umiejscowione po tej stronie klatki piersiowej, w której zagnieździł się rak; nie wykluczone są jednak i bóle po stronie przeciwległej. Częste jest promieniowanie bolesności do szyi, barków i ramion nieraz w postaci uporczywej neuralgji, którą u chorego leczy się dłuższy czas, nie domyślając się jej przyczyny (jak to było we wspomnianym przyp. Z. Orłowskiego). Przerzuty mogą dać, rzecz jasna, bolesność w najrozmaitszych miejscach. Są jednak okolice typowe, a z tych na jednem z pierwszych miejsc stoi obraz rwy kulszowej, spowodowanej przez przerzut ntw. zł. d. dr. oddech. do kości i o tem w każdym wypadku rwy kulszowej pamiętać należy. W klinice żywo pamiętamy kilku chorych z nieznośnemi bólami wskutek takich przerzutów, a zwłaszcza

wspomnianego chorego, który po kilka godzin pozostawał w pozycji *à la vache* (chodziło tu o przerzut do kręgosłupa, który w tej pozycji był najmniej narażony na ucisk). Bóle w prawem podżebrzu i prawej okolicy lędźwiowej, zwłaszcza przy siedzeniu i chodzeniu mogą zależeć od przerzutów do wątroby.

Każdy chory, cierpiący na ntw. zł. d. dr. oddech., wcześniej czy później zaczyna kaszleć. Najczęściej kaszel jest obok duszności i bólu w klatce piersiowej jednym z pierwszych objawów, które uważnego lekarza mogą naprowadzić na myśl o ntw. zł. d. dr. oddech. Kaszel często jest suchy i — rzecz charakterystyczna — nie poddaje się żadnym środkom leczniczym. Loewy-Lenz mówi o tem w sposób następujący: objaw, „który do pewnego stopnia może uchodzić za znamienny, jest to suchy kaszel, trwający oddawna i który wobec nieznacznego tylko poddawania się wpływowi lekarstw raz po raz zmusza chorego do zaciągania porady lekarskiej". Bardzo często chorzy podają, że kaszel ten z czasem nabrał charakteru spazmatycznego, jakby krztuścowego. Zależy to prawdopodobnie od ucisku na gałązki nerwu błędnego, analogicznie do kaszlu dzieci przy powiększeniu gruczołów oskrzelowych. Na to należy zwracać szczególną uwagę przy zbieraniu wywiadu od chorego (Aufrecht). Natomiast mniejsze znaczenie przeważnie ma rodzaj plwociny, jeśli chory wogóle plwocinę wykrztusza, co wcale nie jest regułą. Plwocina ta może być śluzowa czy śluzowo-ropna. Dawniej za Stokes'em uważano za bardzo charakterystyczną plwocinę w postaci „galaretki malinowej" a raczej „galaretki z czarnych porzeczek" — *black currant jelly*. Ale już Ebstein (1890) wskazał, że można spotkać taką plwocinę nietylko w ntw. zł. d. dr. oddech., ale i w pewnych włóknikowych zapaleniach płuc z powolnem rozejściem się, w przejściu zapalenia płuc w stan ropny, w początkach zapalenia płuc serowatego — jednem słowem, w tych wszystkich warunkach, gdy masy, zabarwione krwią, zanim zostają wykrztuszone leżą w drogach oddechowych mniej lub więcej długo tak, że barwik krwi już wewnątrz ciała ulega szeregowi zmian w swem zabarwieniu. Według Schwalbego (cyt. za Z. Orłowskim) taką plwocinę można obserwować nawet w histerji; wspomina o tem i Matthes. Ze swojej strony musimy dodać, że galaretki takiej w swoich przypadkach wogóle nigdy nie widzieliśmy. Tak samo nie miał sposobności jej widzieć Huguenin na 44 przypadków, zaś Ławrynowicz widział ją jeden raz na 80 przypadków ntw. zł. d. dr. oddech. Tak samo rzadko spotyka się rdzawe zabarwienie plwociny (Kapłan, Konopnicka i Piechowski; Sterling-Okuniewski i Grodzieński). W jednym z naszych przypadków kilkakrotnie w ciągu pobytu chorego w klinice widziałem wykrztuszaną przez niego rdzawą plwocinę. Natomiast względnie często (tylko według niektórych autorów — np. Sonnenfeld — poniżej 50% przypadków) daje się obserwować domieszki żywej krwi do plwociny wobec skłonności raka oskrzeli do przeżerania rozgałęzień tętnicy płucnej. Wyjątkowo obserwowano nawet duże śmiertelne krwotoki wskutek przeżarcia dużego pnia tętnicy.

Wyjątkowo ważne znaczenie dla rozpoznania ma stwierdzenie w plwocinie komórek rakowych. Jak mówi Z. Orłowski, „istnieje tylko jeden całkowicie pewny, patognomoniczny objaw raka płuc *resp.* oskrzeli — to zjawienie się w plwocinie kawałków guza lub komórek rakowych i wykrycie tychże elementów w wysięku opłucnej lub w materjale, wydobytym z guza zapomocą próbnego nakłucia". Znaczenie tych objawów może być porównane ze znaczeniem stwierdzenia prątków Kocha w plwocinie; niestety jednak wyjątkowo zdarza się widzieć komórki rakowe pod mikroskopem. Hofmann nie widział tych komórek ani razu na 61 przypadków, Huguenin na przeszło 40 również ani razu. Myśmy dotąd także nie widzieli komórek rakowych w plwocinach chorych na raka d. dr. oddech. (nawet tam, gdzie rozpoznanie kliniczne zostało sprawdzone na sekcji). Tak samo nie widzieliśmy nigdy ani w plwocinach, ani w odwirowanym osadzie płynu z opłucnej, jeśli ten był, żadnych komórek tłuszczowato zmienionych ani sygnetowatych, czy jakichkolwiek innych, które miały być charakterystyczne zdaniem niektórych badaczy np. Lehnhartza, dla ntw. zł. d. dr. oddech.

Podniesienie ciepłoty ciała spotykamy we wszystkich przypadkach raków d. dr. oddech. z nielicznemi tylko wyjątkami. To podniesienie ciepłoty nie jest stałe, występuje od czasu do czasu i w wypadkach niepowikłanych — a te są nieliczne — ma charakter podgorączkowy, może jednak dochodzić i do 39°, a nawet do 40°. Występowanie gorączki tłumaczy się 1) procesami zapalnemi w płucu, dotkniętem nowotworem, o czem jeszcze wypadnie nam mówić, i 2) wsysaniem się produktów rozpadu mas rakowych, do którego to rozpadu ntw. d. dr. oddech. jest bardzo skłonny. Nieraz wysoka gorączka przy ostrym początku objawów cierpienia daje powód do mylnego rozpoznania zapalenia płuc.

Wszyscy chorzy już dosyć wcześnie skarżą się na brak łaknienia, natomiast rzadko widzimy większy upadek odżywienia. Nieraz nawet możemy być świadkami przybierania chorego na wadze (de la Camp, Maciąg), chociaż wkońcu i tu rozwija się ogólne charłactwo, tylko że tu dobry stan odżywienia utrzymuje się dłużej, niż w innych nowotworach złośliwych.

Niektórzy autorowie zwracają jeszcze uwagę na skłonność chorych do pocenia się; Schmidt np. przytacza przykład, kiedy choremu musiano po trzy razy w ciągu jednej nocy zmieniać bieliznę. Podobny przypadek mamy w tej chwili u siebie w klinice, a i przedtem nieraz mogliśmy potwierdzić słuszność tej obserwacji.

Oglądanie chorego przeważnie daje tylko niewiele punktów oparcia dla rozpoznania. Jak już mieliśmy sposobność wskazać, ogólny wygląd chorych na ntw. zł. d. dr. oddech. długo pozostaje niezły. Większa duszność może być powodem wzmożonej pracy dodatkowych mięśni oddechowych; widzimy wówczas obraz zwykły w każdej duszności. Wspominaliśmy już o możliwości wystąpienia żółtaczki na skutek przerzutów do wątroby albo też ciemnego zabarwienia skóry, które może wystąpić przy porażeniu nadnercza. Przeważnie jednak, jeśli nie liczyć sinicy wskutek duszności, zabarwienie skóry jest prawidłowe. Dosyć często daje się widzieć rozszerzenie naczyń żylnych skóry, początkowo słabo zaznaczone, zwłaszcza wzdłuż kręgosłupa, później jednakże coraz wyraźniej występujące; z biegiem czasu może się cała klatka piersiowa pokryć siatką rozszerzonych, obrzmiałych żył, jak to było w jednym z naszych przypadków. Znacznie rzadziej występuje widoczne rozszerzenie skórnych naczyń chłonnych (Sterling-Okuniewski i Grodzieński, Schmidt). Natomiast dość często widzimy zależne od zastoiny zgrubienie skóry, a nawet wyraźny obrzęk czyto połowy klatki piersiowej (taki wypadek mieliśmy na naszej klinice), czy też tylko jednej kończyny górnej, albo też szyi (t. zw. kołnierz Stokesa). Zdarzają się i obrzęki całego ciała na tle charłactwa, jeśli charłactwo wogóle występuje.

W późniejszych okresach, zwłaszcza jeśli występują powikłania ze strony opłucnej (wysięk), zdarza się uwypuklenie jednej połowy klatki piersiowej (Béhier). Znacznie częściej występujące zwężenie przestrzeni międzyżebrowych i zapadnięcie klatki piersiowej po tej stronie. Takie zapadnięcie klatki piersiowej może zależeć od zrostów opłucnej, które często występują w przebiegu raka d. dr. oddech., częściej jednak jest skutkiem niedodmy schorzałego płuca wobec zatkania oskrzela przez masy nowotworowe.

W związku z tem stoją też zmiany wypukowe i osłuchowe, które możemy (niezawsze) znaleść na klatce piersiowej. Jeśli nowotwór bezpośrednio przylega do ścian klatki piersiowej, możemy nawet opukiwaniem określić jego wielkość, bo na tej przestrzeni znajdziemy stłumienie i to zwykle dość znaczne (znowu niezawsze, jak nas poucza doświadczenie). Jednakże w większości przypadków nowotwór jest otoczony tkankami, które uległy zmianom zapalnym, więc dane o wielkości nowotworu, uzyskane opukiwaniem, będą nieścisłe. Do tego, jak wspominaliśmy, wskutek zatkania oskrzeli występuje niedodma części płuc, zaopatrywanych w powietrze przez te oskrzela, i wskutek tego na całym tym odcinku również spotkamy stłumienie, a przynajmniej przytłumienie. Bardzo ważną wskazówką rozpoznawczą może być występowanie obok siebie okolic stłumienia i jawnego, czy tylko przytłumionego odgłosu opukowego bez jakiegokolwiek bliżej określonego porządku. W tych wypadkach, kiedy, jako powikłanie ntw. zł. d. dr. oddech., wystąpił wysięk opłucnej, będziemy niekiedy mieli wszystkie oznaki wysięku. Zaznaczyć jednak wypada, że i w tym wypadku czasami stłumienie występuje nierównomiernie, przebieg zaś granicy w postaci typowej linji Ellis-Demoiseau należy do rzadkości. Bardzo rzadko jako powikłanie raka d. dr. oddech. znajdujemy samoistną odmę opłucnej z jej objawami.

Osłuchowo spotykamy przypadki ntw. zł. d. dr. oddech. z prawidłowemi szmerami oddechowemi na całej przestrzeni klatki piersiowej. Częściej jednakże słyszymy, szczególnie w wypadkach powikłanych zmianami zapalnemi, rzężenia czyto suche czy wilgotne, a w początkowych stadjach niedodmy także i trzeszczenia; z czasem, gdy zatkanie oskrzela, a wraz z niem i niedodma rozwinie się dalej, występuje w okolicy, odpowiadającej tej części płuca, osłabienie, względnie nawet zniesienie szmeru oddechowego. Takie zjawiska mogą zależeć i od powikłania w postaci wysięku opłucnej. Również i drżenie głosowe bywa osłabione, a nawet całkiem zniesione tam, gdzie jest niedodma płuc albo płyn w opłucnej czy też odma opłucnej. Czasami może też wystąpić egofonja.

Obraz krwi nasuwa pewne wątpliwości. Znaczniejsza anemja wtórna występuje tylko w bardzo późnych okresach schorzenia,

wobec tego ilość hemoglobiny wahała się w naszych przypadkach wcześniejszych w granicach 75—90%, ilość zaś czerwonych krwinek najczęściej przewyższała cztery miljony. W naszych przypadkach nie widzieliśmy nigdy większej leukocytozy, największa ilość białych ciałek krwi wynosiła w jednym przypadku 12000, w drugim 14450. Niektórzy autorowie jednakże (np. Sterling-Okuniewski i Grodzieński) uważają leukocytozę za typową dla ntw. zł. d. dr. oddech., zwłaszcza dla mięsaków. Szczególnie ma być charakterystyczne zwiększenie ilości obojętnochłonnych leukocytów. Z tem ostatniem spostrzeżeniem musimy się w zupełności zgodzić, bo nieraz w naszych przypadkach ilość neutrofilów przekraczała 80% wszystkich białych krwinek. Tłumaczyć to, jak również i leukocytozę w tych przypadkach, gdzie ją spotykamy, należy procesami zapalnemi, które prawie zawsze towarzyszą zmianom nowotworowym. W związku ze zwiększeniem względnej ilości ciałek obojętnochłonnych stoi względne zmniejszenie ilości limfocytów. Spotykaliśmy takie zmniejszenie ich ilości i w niektórych przypadkach z prawidłową ogólną ilością białych ciałek, chyba jako wyraz zmniejszenia zdolności odpornościowej ustroju. Wreszcie stanowczo nie możemy się zgodzić ze zdaniem, jakoby w raku d. dr. oddech. występowała eozynofilja (Schmidt wspomina nawet o 30% kwasochłonnych ciałek). W naszych przypadkach nigdy ilość eozynofilów nie przekraczała normy, t. j. 4%, i bardzo często wogóle eozynofilów nie udawało się znaleść. Jeśli chodzi o płytki krwi, to zwiększenie ich ilości, zresztą niezbyt rzucające się w oczy, stanowi wogóle wspólne zjawisko dla wszystkich nowotworów. Przyśpieszenie odczynu Biernackiego jest skutkiem procesów zapalnych, o których tylokrotnie mówiliśmy.

Dok. nast.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiedza Lekarska, rok VI, nr. 6, za czerwiec 1932: St. Higier: Rozpoznanie i leczenie stanów pośpiączkowych. H. Walawelski: W sprawie usuwania łożyska.

Przegląd weterynaryjny, rok XLV, nr. 6 za czerwiec 1932: T. Moraw: Zapalenie ścięgien u koni w świetle doświadczeń. — Pięćdziesięciolecie Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie. — L. Dobiasz: Przemówienie otwierające Jubileuszowe Zebranie. — W. Kulczycki: Wspomnienia z pierwszych lat Lwowskiej Uczelni Weterynaryjnej. — F. Fried: Mistrz medycyny Robert Koch i jego znaczenie w dziedzinie weterynaryjnej. — St. Legeżyński: Pięćdziesięciolecie prątka Kocha. — I. Maternowska: Gruźlica w mleku stale pasteryzowanem.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, Rok IX, nr. 25—26, z 30 czerwca 1932: M. Landsberg: Z dziedziny insulinoterapji (dok.). — M. Biro: Stwardnienie zanikowe boczne. Sclerosis lateralis amyotrophica (Charcot). — H. Skwarczewska i S. Polaczek: Badania doświadczalne nad wpływem wstrzykiwań siarki na przebieg zakażenia gruźliczego. — A. Landau i J. Weisman: O przemianie kwasu mlekowego w ustroju zdrowym oraz stanach chorobowych (Str. pogl. dok.). — B. Raszkes: Współczesne poglądy lekarzy francuskich na leczenie rzeżączki (streszcz. pogl. dok.). — W. Knappe: Ciechocinek w fazie rozkwitu. — St. Adamowiczowa: O wczesnej umieralności niemowląt w Warszawie i Łodzi. (dok.).

Wiadomości Weterynaryjne, rok XIV, czerwiec 1932, tom XI, nr. 143: Dowgiałło J.: O morfologicznym składzie krwi u koni ze szczególnem uwzględnieniem klasyfikacji Schillinga. — M. Marczewski: Służba weterynaryjna w państwach obcych.

Lekarz Wojskowy, Tom XX, nr. 1, z 1 lipca 1932: Kawiński J.: Statystyka strat w czasie ostatnich wojen. — J. Babecki: Krótkie sprawozdanie o stanie zdrowotnym armji polskiej w latach 1922—1931 na podstawie statystyki wojskowo-lekarskiej. — L. Drożyński: Leczenie chorób wenerycznych w warunkach wojennych. — Białokur Fr.: Lekarze i medycy uczestnicy powstania styczniowego 1863—1864. — A. Czyżewicz: Służba zdrowia armji niemieckiej w pierwszych latach wojny światowej.

Neurologja Polska, tom XIV, nr. IV, z roku 1931: W. Jakimowicz: Przypadek choroby Tay-Sachsa. — J. Mackiewicz: W sprawie objawu udowego.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 27, z 1. VII. 1932: Br. Koskowski: Udział farmacji galenowej w rozwoju nauk przyrodniczych. — Sprawy zawodowe.

Nowiny Społeczno-lekarskie, rok VI, nr. 13—14, z 1—15 lipca 1932: Projekt przepisów normujących prawa i obowiązki lekarzy ordynujących w Kasach chorych. — Z życia Lekarzy Państwa Polskiego. — St. Czerwiński: Stosowanie lampy kwarcowej i promieni Roentgena w technice kryminologicznej. — M. Marja Skokowska-Rudolfowa: Środki ochronne przeciw zakażeniu gruźlicą bydlęcą w Polsce i zagranicą.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Powstawanie i rozwój gruźlicy płuc ze stanowiska anatomopatologicznego. Prof. dr. Ludwik PASZKIEWICZ. Warszawa 1932. (Dodatek Pamiętnika Towarzystwa lekarskiego Warszawskiego). Stron 80 z 37 rycinami i 1 schematem.

Praca prof. Paszkiewicza ukazuje się bardzo na czasie, ponieważ dotąd nie było polskiej monografji tego rodzaju. W książce p. t. *„Gruźlica i jej zwalczanie"* jest wprawdzie jeden rozdział o anatomji patologicznej gruźlicy, jednakże ze względu na brak miejsca mogłem w nim pomieścić tylko ogólną anatomję patologiczną tej sprawy chorobowej bez szczegółowego przedstawienia gruźlicy *płuc*, omówionej tam niejako tylko mimochodem. Wreszcie od roku 1927, gdy książka ta wyszła drukiem, posunęły się badania anatomo-patologiczne gruźlicy płuc znowu znacznie naprzód, a te nowe nabytki należało uprzystępnić ogółowi lekarzy polskich.

W pracy swojej rozpatruje prof. Paszkiewicz naprzód drogi zakażenia płuc prątkami gruźliczemi, następnie rodzaje odczynów przez nie wywołanych, które określa ogólnie jako odczyny „zapalne", obejmując tem mianem takie procesy gruźlicze, w których przeważa sprawa wytwórcza. Obrazy histologiczne tych odczynów przedstawiane są na rycinach, wykonanych wedle *„Diagnostyki anatomopatologicznej"* Dmochowskiego, a więc tak samo, jak w tym podręczniku, schematyzowanych. Rozwój zaś zmian histologicznych w tkance płucnej objaśniają przejrzyste rysunki schematyczne. Zkolei opisuje prof. Paszkiewicz typy zmian, widocznych gołem okiem w płucu, ich rozwój i zejścia, szerzenie się sprawy w płucu, zmiany opłucnej i gruczołów chłonnych, przedstawia szczegółowo powstawanie i obrazy ognisk pierwotnych (względnie zespołów pierwotnych), a następnie wtórne (przewlekłe) postacie gruźlicy płuc pochodzenia oskrzelowego lub przeważnie oskrzelowego oraz krwiopochodną, prosówkową gruźlicę płuca. W związku z temi postaciami porusza zagadnienie alergji ustroju zakażonego gruźlicą i stosunku tego stanu do zmian anatomopatologicznych, wreszcie omawia głośną w ostatnich zwłaszcza latach sprawę tak zwanych „nacieków wczesnych".

To aktualne zagadnienie tak zwanych „nacieków wczesnych" przyciągnie przedewszystkiem ze względów klinicznych uwagę czytelników prasy obok zagadnienia szerzenia się gruźlicy w płucach i obok podziału postaci przewlekłych wtórnych. W sprawie „nacieków wczesnych" przytacza prof. Paszkiewicz szczegółowiej, niż w innych ustępach swej pracy, rozbieżne poglądy z jednej strony klinicystów francuskich i niektórych niemieckich, a z drugiej strony — większości anatomopatologów. Osobiście zaś dochodzi do wniosku, że należy pozostać na dotychczasowem stanowisku, przyjmując początek postępującej przewlekłej gruźlicy płuc w częściach szczytowych, często w okolicy szczytowej gałązki tylnych oskrzeli górnego płatu; podobojczykowe „nacieki wczesne" prawdopodobnie nigdy nie powstają bez poprzednich zmian szczytowych, które mogą jednak być tak małe, że uchodzą uwagi klinicystów. Ogniska powstające wtórnie drogą oddechową z ognisk dawniejszych, *(reinfectio endogenes)*, sadowią się wybiórczo w pewnych określonych okolicach płuc, co zależy od przebiegu i sposobu rozwidlenia się pewnych oskrzeli. Do pewnego stopnia stwierdza się też związek zejścia tych ognisk (zbliznowacenie lub zserowacenie wiodące do powstawania jam) z ich usadowieniem. Natomiast przeczy prof. Paszkiewicz stanowczo możliwości szerzenia się gruźlicy w płucach „od wnęki", co zaczyna być niejako modnem rozpoznaniem, bodaj że pod wpływem zbyt liberalnie interpretowanych obrazów rentgenologicznych. Powyższe zapatrywania prof. Paszkiewicza podzielam na podstawie własnych spostrzeżeń.

Przewlekłych wtórnych postaci gruźlicy płuc pochodzenia oskrzelowego lub przeważnie oskrzelowego rozróżnia prof. Paszkiewicz pięć: 1) Gruźlicze zapalenie płuc zrazowe wysiękowe czyli galaretowate *(pneumonia tuberculosa lobaris exsudativa seu pneumonia gelatinosa)*; gruźlicze zapalenie płuc zrazowe serowate

(pneumonia caseosa), 2) gruźlicze zapalenie płuc zrazikowe wysiękowe *(pneumonia lobularis seu bronchopneumonia exsudativa tuberculosa)* i gruźlicze zapalenie płuc zrazikowe serowate *(bronchopneumonia caseosa tuberculosa)*, 3) gruźlica płuc groniasto-guzkowa *(tuberculosis pulmonum acinosonodosa seu nodosa)* i guzkowa jamista *(nodosa cavernosa)*, 4) gruźlica płuc guzkowa włóknista jamista *(tuberculosis pulmonum nodosa fibrosa cavernosa)*, 5) gruźlica płuc włóknista *(tuberculosis pulmonum fibrosa)*. Cztery pierwsze postacie są postaciami postępującemi, przyczem czwarta (guzkowa włóknista jamista) jest wybitnie przewlekła; postać piąta (włóknista) jest „gruźlicą wygojoną", (może więc trzebaby ją nazwać raczej „zwłóknieniem pogruźliczem"?). Wszystkie te postacie, jako klinicznie bardzo ważne, opisuje prof. Paszkiewicz szczególnie dokładnie (opis ich zajmuje czwartą część pracy) i objaśnia rysunkami z typowych przypadków, częścią według okazów ze zbiorów swego zakładu, częścią według „Diagnostyki" Dmochowskiego. W opisie każdej z tych postaci podaje też osobno cechy przypadków typowych, a osobno uwzględnia obrazy kombinowane różnych form, zaznaczywszy poprzednio wielką różnorodność poszczególnych przypadków („każdy przypadek gruźlicy jest inny", str. 40). Dlatego podział swój podaje prof. Paszkiewicz słusznie tylko jako „schemat najbardziej, zdaje się, popularny". Może nawet podane w pracy pięć form byłoby praktyczniej nazywać „typami", niż „postaciami", ponieważ jako *„czyste"* zdarzają się one dość rzadko, a więc są tylko osią, koło której obracają się bezporównania liczniejsze, a najróżniejsze kombinacje obrazów anatomicznych i klinicznych. Niemniej ten czy inny schemat „postaci" czy „typów" anatomopatologicznych pozostaje koniecznym, jako wytyczna dla kliniki, która pomimo wszelkich usiłowań zapewne nigdy nie zdoła stworzyć doskonałego pod każdym względem podziału gruźlicy płuc, lecz budując swoje różne podziały musi je również gruntować na schemacie „typów".

Przedstawienie początków i rozwoju gruźlicy płuc z anatomopatologicznego punktu widzenia w zwięzłej monografji było rzeczą trudną. Zadanie to rozwinął autor bardzo szczęśliwie, nadając swej pracy charakter raczej dogmatyczny, niż dyskusyjny, to jest ograniczając ją przeważnie do zapatrywań ustalonych i uznanych za niewątpliwe fakta, a wspominając o rozbieżnych spostrzeżeniach i poglądach tylko tam, gdzie to było niezbędne i gdzie spory nie są jeszcze rozstrzygnięte. Równocześnie bardzo jasny wykład sprawia, że praca prof. Paszkiewicza niezmiernie ułatwić może zapoznanie się ze współczesnym stanem nauki o omawianym przedmiocie jak najszerszym kołom lekarzy, także tym, które nie mogą śledzić olbrzymiego i ciągle jeszcze wzrastającego piśmiennictwa specjalistycznego w zakresie gruźlicy. Niewątpliwie licząc się z tem, wtrącił autor do swej pracy w odpowiednich miejscach objaśnienia o nowszych pojęciach i pojęciach z zakresu ogólnej patologji, z któremi może niejeden czytelnik nie mógł się bliżej dotąd zapoznać wśród pochłaniającej go pracy praktycznej.

Ciechanowski (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Eléments de chirurgie. LECERCLE. Masson. 1932. str. 812. 493 rycin w tekście.

Autor, twórca kilku innych dzieł o podobnym charakterze pragnął w książce powyższej przedstawić całokształt aktualnych w praktyce zagadnień chirurgicznych, przeznaczony dla studentów oraz przedewszystkiem lekarzy nie specjalizujących się w chirurgji. Zgodnie z tem książka nie jest bynajmniej poświęcona udoskonaleniom techniki chirurgicznej, natomiast ma umożliwić każdemu lekarzowi praktykowi szybką orjentację w arsenale środków rozpoznawczych i leczniczych, któremi rozporządza nowoczesna chirurgja.

Cel swój starał się autor uzyskać zestawiając sto oddzielnych wykładów z chirurgji ogólnej i szczegółowej, przyczem każdy wykład stanowi dla siebie odrębną całość.

Po krótkim ale treściwym rzucie oka na historję chirurgji zostają dalsze wykłady zgrupowane w 6-ciu częściach a mianowicie: Kwestje ogólne, tkanki i narządy, głowa, szyja — piersi — kręgosłup, brzuch, narządy moczopłciowe, kończyny; dwa pierwsze dotyczą chirurgji ogólnej, pozostałe szczegółowej. Układ poszczególnych wykładów zwłaszcza w części ogólnej robi zrazu wrażenie nieco chaotyczne; czytamy o zakażeniu, przetaczaniu krwi, raku, badaniu chorych, potem znowu o ranach ścięgien, zapaleniu szpiku kostnego, transplantacjach i t. d. Ponieważ jednak nie są to rozdziały porządkowe podręcznika, lecz luźne odczyty pisane żywem słowem — nabieramy wkrótce zaufania do tego nad wyraz przyjemnego, urozmaiconego układu, w którym wiadomości z fizjopatologji przeplatane są ustępami czysto praktycznemi, nieraz bardzo szczegółowemi jak n. p. ustęp o usuwaniu ciał obcych. Grupa druga — „tkanki i narządy" zawiera szereg wykładów z pogranicza chirurgji ogólnej i szczegółowej, omawiających najczęściej w praktyce spotykane chirurgiczne schorzenia samoistne i urazowe; zostają więc omówione schorzenia ostre zapalne skóry, urazy ścięgien i naczyń, zgorzeli pochodzenia naczyniowego, tętniaki, zapalenie żył, uszkodzenia nerwów, złamania, zwichnięcia, sprawy ostre zapalne stawów i i. Każdy temat zostaje ujęty z właściwą Francuzom treściwością i genialnem uwydatnieniem głównych punktów etjologji, rozpoznania i leczenia.

Część szczegółowa jest więcej systematyczna; jest to jakby zwięzłe kompendjum chirurgji z odrzuceniem całego balastu, niepotrzebnego w praktyce. Dużo bardzo poświęcono w tem miejsca uszkodzeniom, schorzeniom narządów moczopłciowych. Nie należy sobie wyobrażać, że są to suche skróty z wielkiego podręcznika chirurgji; przeciwnie są to miłe a genjalne opowiadania doświadczonego i znakomicie obeznanego z najnowszem piśmiennictwem chirurga - praktyka o danym przedmiocie. Jeżeli do tego dodamy, że dzieło jest zaopatrzone w 493 wybornych rycin już to oryginalnych już to pobranych z prac najznakomitszych specjalistów francuskich jak — Duvala, Mariona, Albarrana, De Martela, Ombrédanne'a, i i. to łatwo zrozumieć, że książka jest niezmiernie pożyteczną nietylko dla każdego lekarza ale i dla wyszkolonego chirurga, który znajdzie w niej wiele ciekawych rzeczy. Korzyść z niej będzie dla niejednego większa jak z wielotomowych, ciężkich podręczników niemieckich.

Hilarowicz. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z XIII. Posiedzenia naukowego dn. 22 kwietnia 1932 r.

Przewodniczy: kol. S. Ruff.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu z poprzedniego posiedzenia.

2) Kol. Prezes S. Ruff uczcił pamięć zmarłego członka honorowego Lwow. Tow. Lek. ś. p. Dra Bączkiewicza obszernem wspomnieniem pośmiertnem. Obecni uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

3) Kol. Schusterówna przedstawiła wątrobę, śledzionę i przełyk z *przypadku marskości zanikowej wątroby* stwierdzonej na sekcji u 22-letniej dziewczyny. Dziewczynę tą przywieziono do szpitala powszechnego w ciężkim stanie, mianowicie w wysokim stopniu skrwawioną po kilku krwotokach z jamy ustnej. Chora wkrótce po przybyciu do szpitala zmarła, nie mogąc być dokładnie zbadaną i bez wyjaśnienia przyczyny krwotoków. Sekcja zwłok wykazała daleko posuniętą marskość zanikową wątroby (waga 1150 g) z puchliną brzuszną, powiększenie i marskość śledziony (waga 1100 g) poza tem jako następstwo marskości wątroby rozległe żylaki w przełyku, z których jeden pękł, powodując śmiertelny krwotok. Obok tych zmian stwierdzono niedorozwój nerek, narządów płciowych, tętnicy głównej i nadnerczy i dość dobrze utrzymaną grasicę; zatem stan grasiczo-limfatyczny. Następowe dokładne wywiady nie wyjaśniły powstania marskości zanikowej wątroby tak rzadko w młodym wieku występującej. Natomiast badanie drobnowidowe narządów szczególnie wątroby i śledziony wykazało, że nie wątroba lecz śledziona była w naszym przypadku pierwotnem miejscem schorzenia, a marskość wątroby powstała wtórnie. Mianowicie obraz histologiczny śledziony przedstawia typowe zmiany spotykane przy *chorobie Bantiego.* Za tem rozpoznaniem przemawiałaby jeszcze wielkość śledziony, która przy marskości zanikowej pierwotnej nigdy tak wielką nie bywa, następnie młody wiek osobnika i zupełnie negatywne wywiady w kierunku marskości zanikowej. Na szczególniejszą uwagę w naszym przypadku choroby Bantiego zasługuje krwotok z pękniętego żylaka w przełyku, jako ostateczna przyczyna śmierci. (Streszcz. własne).

W dyskusji: Kol. Ziembicki podaje, że w ciągu kilkugodzinnej obserwacji szpitalnej rozpoznanie wahało między schorzeniem układu krwiotwórczego a marskością wątroby. Jednak na rozpoznanie choroby Bantiego nie pozwoliłaby nawet dłuższa obserwacja.

Kol. Pisek zapytuje przedmówcę o szczegóły kliniczne.

Kol. Nowicki zauważył, że pierwotna marskość wątroby zachodzi po wojnie w materjale sekcyjnym Instytutu anatomji patologicznej we Lwowie znacznie rzadziej, jak przed wojną: na

fakt ten zwrócił uwagę przy sposobności opracowywania referatu o marskości wątroby na Zjazd międzynarodowy patologji geograficznej w Genewie. Nasuwa się przypuszczenie, że może to być następstwem zmniejszenia się powojennego używania alkoholu. Oczywiście jest to tylko dalekie przypuszczenie wobec tego, że marskość pierwotna wątroby może być wywołana przez szereg przyczyn innych. Mówca zapytuje się kolegów praktyków, czy zauważyli to zmniejszenie także w swej praktyce lekarskiej. (Streszcz. własne).

Kol. O s t r o w s k i Tad. podaje, że przed wojną wykonał cały szereg operacyj Talmy, w ostatnich latach nie było ani jednego przypadku.

Kol. P i s e k stwierdził zmniejszenie się przypadków *cirrhosis hepatis, (cirrhosis alcoholica)*, która stała się rzadszą z powodu zmniejszonej konsumpcji alkoholu.

Kol. Z i e m b i c k i również stwierdził coraz rzadsze występowanie marskości wątroby, sądzi, że alkohol odgrywa w etjologji tego schorzenia pewną rolę, lecz nie jest jedynym czynnikiem wywołującym.

Kol. C z e r n e c k i obserwował dwa przypadki marskości wątroby: u złotnika i robotnika zajętego przy przetapianiu metali, sądzi więc, że przewlekłe zatrucie metalami może być przyczyną. Według danych z literatury alkohol nie odgrywa większej roli, natomiast po durze i dysenterji często obserwowano marskość wątroby.

Kol. N o w i c k i w odpowiedzi kol. Ziembickiemu i Czerneckiemu zauważa, że ogólnie jest wiadomem, że nietylko do alkoholu, lecz także do wielu innych czynników, niewątpliwie także enterogennego pochodzenia, należy odnieść powstawanie marskości wątroby. Niewątpliwie ma tu znaczenie także zatrucie metalami ciężkiemi. Wszak wątroba wraz ze śledzioną jest głównem siedliskiem składników R-E., który wychwytuje także metale ciężkie, co może być w związku z następową marskością wątroby. (Streszczenie własne).

Kol. Z i e m b i c k i wyjaśnia, że daleki jest od wykluczania wpływu alkoholu na powstanie marskości wątroby, jednak przeciwny jest wyrażeniu, użytemu przez Kol. P i s e k a, *cirrhosis alcoholica*, gdyż mogłoby się wydawać, że tylko alkohol wpływa na powstanie marsk. wątroby.

4) Kol. E l m e r wygłosił wykład: *Kliniczne znaczenie badania ilości jodu w ustroju*. (Przeznaczone do druku).

W dyskusji: Kol. N o w i c k i zwraca uwagę na ostatnie badania Schittenhelma i Eislera nad wpływem adrenaliny na poziom jodu we krwi. Wymienieni autorowie stwierdzali podnoszenie się poziomu jodu po adrenalinie u osób zdrowych i dotkniętych obrzękiem śluzowym a zatem w stanie hipotyreozy. To podnoszenie się poziomu jodu u osób z upośledzoną, niedostateczną czynnością tarczycy przemawiałoby za tem, że poza tarczycą mogą także inne narządy, względnie tkanki, produkować jod. Trudniejsze do wytłumaczenia jest obniżanie się poziomu jodu we krwi u osób ze zwiększoną czynnością tarczycy, przedewszystkiem w chorobie Basedowa. To działanie adrenaliny na zachowanie się poziomu jodu we krwi w stanach hipo lub hipertyreozy świadczy o znaczeniu wielogruczołowego działania w zachowaniu się wspomnianego jodu. (Streszcz. własne).

Odpowiada Kol. E l m e r, że według badań Sturma także jajniki wpływają na poziom jodu we krwi.

5) Kol. O s t r o w s k i Tad. wygłosił wykład: *Badania doświadczalne nad gojeniem się złamań kości przy użyciu szwu metalowego* (patrz artykuł naczelny).

W dyskusji (na posiedzeniu XIV):

Kol. S e l z e r powiada, że wywody prelegenta utwierdziły go w przekonaniu, iż złamania należy leczyć konserwatywnie, a dopiero po wyczerpaniu wszystkich środków konserwatywnych stosować zabieg. Za najlepsze uważa bolcowanie Lexera.

Kol. G r u c a podaje, że zasada konserwatywnego leczenia złamań jest znana, jeżeli chodzi o wnioski z doświadczeń prelegenta, to miernik do oceny był zbyt szczupły. Następnie omawia prace autorów amerykańskich nad wpływem różnych materjałów użytych do szycia na gojenie się złamań. Nie można — jak przedmówca — postawić zasady, że wszystkie te złamania należy leczyć konserwatywnie: w pewnych przypadkach należy zastosować szew kostny natychmiast, w pewnych po wyczerpaniu środków konserwatywnych. Bolcowanie uważa za szkodliwe z powodu uszkadzania szpiku kostnego i możliwości zatorów, stosuje wszczepianie kości kurzej. Wreszcie pokazuje rentgenogram rzepki, zeszytej drutem po gwiazdkowatem pęknięciu.

Kol. R u f f sądzi, że niezawsze trzeba zakładać szew kostny lub że szew kostny należy założyć dopiero po wyczerpaniu środków konserwatywnych, są pewne przypadki, w których należy założyć szew kostny, chociaż gojenie trwa dłużej, jednak efekt jest bardzo dobry.

H. Długosz, sekretarz doroczny.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dn. 16 lutego 1932.

1) Kol. P r e z e s wygłasza wspomnienie pośmiertne o ś. p. Arkadjuszu Puławskim. Zebrani uczcili pamięć zmarłego powstaniem z miejsc i minutą ciszy. Zarząd zamierza urządzić uroczystą Akademję ku czci Zmarłego.

2) Protokół posiedzenia z dnia 9. II. 1932 r. przyjęto z następującemi poprawkami: dyskusję nad demonstracją kol. L a u b e r a zamieścić zaraz za streszczeniem, przemówienie w dyskusji prof. R a d l i ń s k i e g o usunąć za jego zgodą, ponieważ wynikło ono z nieporozumienia.

3) Kol. P r e z e s odczytuje odezwę Komitetu budowy pomnika dla uczczenia pamięci członków służby zdrowia poległych za Ojczyznę.

4) Kol. U l i ń s k i przedstawia *„Przypadek bliznowca policzka po wyleczonym toczniu pospolitym"* (Streszczenie własne).

Młodzieniec, lat 17 zgłosił się do ambulatorjum skórnego szp. św. Ducha z objawami bliznowca na lewym policzku. Od 14 lat miał tocznia lewego policzka. Po długotrwałem, niepomyślnem leczeniu maściami, został skierowany przez lekarza Kasy Chorych do Szpit. św. Łazarza, gdzie przebywał od połowy lutego do połowy maja r. z. Leczono go tam maścią Finsena (pirogalusową) od 3—6 dni, poczem stosowana była maść borna i parokrotne naświetlania promieniami Roentgena. Powyższe zabiegi powtarzano trzykrotnie. Po wyjściu ze szpitala wytworzył się wkrótce bliznowiec *(keloid)*. Obecnie objawy tocznia. Chorego skierowano do Instytutu światłoleczniczego przy szpit. św. Łazarza, gdzie z powodu bliznowca będzie leczony radem.

5) Kol. L a u b e r J. wygłosił odczyt p. t. *„Obrazy wziernikowe oka w świetle bezczerwiennem i ich znaczenie dla medycyny wewnętrznej i neurologji"* (streszczenie własne).

Po wstępnych uwagach o technice wziernikowania w bezczerwiennem świetle prelegent podkreśla, że ten sposób badania dna oka uwydatnia włókna nerwowe siatkówki i żółte zabarwienie plamki żółtej. Oprócz tego krew zawarta w naczyniach, czy też w wybroczynach swoją czarną barwą bardzo dobrze odbija się od zielonego dna oka. Ściany naczyń, których nie spostrzegamy w stanie zdrowym, uwydatniają się w razie zgrubienia. Wziernikowanie w świetle bezczerwiennem jest podstawą rozbioru zmian w samej siatkówce. Daje ono możność spostrzeżenia ubytku włókien nerwowych, zatem przedmiotowego stwierdzenia podstaw czynnościowych zmian oka. W wiądzie i pozagałkowem zapaleniu nerwu wzrokowego oraz zaniewidzeniu połowicznem można stwierdzić, czy i w jakim stopniu powstały ubytki włókien nerwowych w siatkówce. Stwierdzenie takich zmian jest ważne w rozpoznaniu, pozwalając np. odróżnić od siebie jednoimienne widzenie połowiczne na podstawie sprawy chorobowej umiejscowionej poniżej albo powyżej bocznego ciałka kolankowego. Jest ważne także w rokowaniu wykazanie, czy zaszły już poważne zmiany zanikowe w nerwie wzrokowym, czy też jeszcze ich niema. Wskazanie lecznicze jest uzależnione od rokowania. Im mniej zmian w warstwie włókien nerwowych tem lepsze jest rokowanie i tem energiczniejsze powinno być leczenie, żeby uratować jeszcze istniejące włókna nerwowe od ich całkowitego zniszczenia. Stan włókien nerwowych i plamki żółtej, której dokładne umiejscowienie jest ułatwione zabarwieniem, daje możność odróżnienia środkowych mroczków w schorzeniach samej plamki żółtej od mroczków w zaniku wiązki tarczowoplamkowej lub w zmianach w okolicy szczeliny ostrogowej. *(fissura calcarina)*.

Wyraźny kontrast pomiędzy czarnym kolorem krwi w naczyniach i poza niemi umożliwia łatwe znalezienie wybroczyn i spostrzeganie zmian ściany naczyniowej. Dostrzegalność cienkich rozgałęzień naczyń daje wyjaśnienia co do ich przebiegu i stosunku do prawidłowych lub patologicznych tworów dna oka. Łatwe jest spostrzeganie zmian ściany naczyniowej oraz odróżnienie zgrubienia tych ścian kosztem światła naczyń *(endarteriits, endophlebitis)* od zgrubienia obwodowego *(perarteritis, periphlebitis)*. Można zatem łatwiej, niż wziernikowaniem w świetle mieszanem rozpoznać schorzenia naczyniowe i poszczególne ich odmiany.

Dyskusja:

Kol. Melanowski W. (streszczenie własne): omawia krótkie dane historyczne metodyki — przypominając przedewszystkiem, że początkiem metodyki było doniesienie S. Mayon w Lond. Tow. Okul. w 1903 r. Autor ten korzystając z lampy rtęciowej po raz pierwszy pokazał w dwóch przypadkach włókna n. wzrokowego w siatkówce. Potem Helmbold (1910) zastosował filtr zielony i wskazał, że z pomocą tego filtru można widzieć zmiany w naczyniach siatkówki; z filtru żółtego obecnie korzysta Friedenswald (1924) i tą drogą widzi drobne naczyńka siatkówki a nawet wydziela 2 warstwy tych naczyń. Największą wszakże zasługę ma Vogt, który w 1913 roku wprowadził badanie w świetle bezczerwiennem i tem znacznie ułatwił badanie siatkówki z wyłączeniem naczyniówki, to, co było możliwe tylko wyjątkowo w silnem świetle białem, szczególnie u brunetów. Na zasadzie własnego doświadczenia mogę tylko potwierdzić doniosłość znaczenia metody, o której mówił prelegent.

Kol. Orzechowski K. podkreśla, że dane zawarte w odczynie kol. Laubera są ważne dla neurologów. Badanie dna oka w świetle bezczerwiennem może niekiedy dawać dodatnie wyniki. Jeżeli zmiany chorobowe toczą się w półkuli prawej, to wtedy nie mamy dodatkowych objawów, które zwykłem badaniem bliżej wyjaśniałyby umiejscowienie (w zmianach toczących się w lewej półkuli wystąpią objawy afazji, aleksji i t. d.). Otóż jeżeli zmiany chorobowe toczą się poza skrzyżowaniem n. wzrokowych, a więc np. w płacie skroniowym do ciałka kolankowatego, wówczas w obrazie wziernikowym oka wystąpią również zmiany, jeśli zaś w płacie potylicznym — zmian w siatkówce nie będzie. Dotychczas jedynym sposobem rozpoznawania takich spraw był odczyn Wernicke'go, trudny do wykonania z powodów technicznych i kosztów aparatu. Zapytuje, dlaczego na rysunkach nie widać dokładnie włókien nerwowych, oraz czy łatwo spostrzec w naczyniach krwionośnych początkowe zmiany miażdżycowe.

Kol. Higier stwierdza dużą doniosłość badania dna oka w świetle bezczerwiennem, np. w pozagałkowem zapaleniu n. wzrokowego i zatorze tętnicy środkowej siatkówki. Podkreśla ważność oglądania pęczka tarczowo-plamkowego i barwy plamki żółtej. Możność spostrzegania obrzęku i wiądu włókien nerwowych ma również niecodzienne, duże znaczenie. Naczynia dna oka widuje się i w zwykłem oświetleniu, jednak nie tak wyraźnie. Przypuszcza, że tego rodzaju badania mogą być bardzo pomocne w przypadkach histerycznych, niedowidzeń, rozsianem stwardnieniu wieloogniskowem (zanik włókien skroniowych), wreszcie w chorobie Tay-Sachsa.

Kol. Weingot zapytuje, czy prof. Lauber podziela zdanie Dumera i Vogta, którzy twierdzą, że istnieje zależność pomiędzy barwą soczewki a schorzeniem plamki żółtej. Przez intensywniejsze zabarwienie soczewki plamka żółta jest ochraniana przed działaniem promieni pozafiołkowych.

Kol. Lauber w odpowiedzi wyjaśnia, że w zwykłem świetle włókna nerwowe można widzieć w pewnej odległości od tarczy, tylko przy natężeniu oświetlenia dochodzącem do 3000 świec. Wyraźnie jednak widać je tylko w świetle bezczerwiennem. Co się tyczy zmian w uszkodzeniu szlaków wzrokowych, to widać je jedynie w wiądzie włókien nerwowych. Można zarazem stwierdzić umiejscowienie zmian. Zmiany jednak pojawiają się dopiero po jakichś 6 tygodniach. Dla stwierdzenia ścieńczenia włókien trzeba mieć pewne doświadczenie. Technika wziernikowania jest trudna. Posługujemy się wąskim pasmem światła w obrazie prostym. Metoda badania jest na drodze ulepszeń. Zupełnie słuszne jest oczekiwanie pogłębienia naszych wiadomości o powikłaniach ocznych w schorzeniach nerwów na podstawie badań w świetle bezczerwiennem.

W odpowiedzi kol. Weingotowi stwierdza, że na podstawie własnych obserwacji nie może potwierdzić spostrzeżeń Dumera i Vogta. Połączenie schorzenia soczewki i schorzenia plamki żółtej wcale nie jest rzadkie.

6) Kol. Węgierko J. wygłosił odczyt p. t. *„Wpływ czynników psychicznych wody, mięsa, węglowodanów i hormonów na wydzielanie i jakość żółci wątrobowej"* (patrz streszcz. z IV. Wydziału lek. P. Akad. Um. z 17. marca b. r. w num. 21. P. Gaz. Lek.).

Dyskusja: kol. Mańkowski uważa, że wskutek subtelności działania bodźców psychicznych doświadczenie należałoby nieco zmodyfikować. Pokazywanie słodkiego mleka, o którym pies musiał dopiero pomyśleć jest niezaprzeczenie bodźcem zbyt słabym. Doświadczenie należało zorganizować w podobny sposób, jak robiono w szkole Pawłowa. Bodziec psychiczny należy uwzględnić również przy podawaniu pokarmów zgłębnikiem. Trudno mówić o porównaniu wyników podawania mięsa u człowieka i u psa, gdyż warunki doświadczenia nie były takie same (inny rodzaj i inne przygotowanie). Co się tyczy tłuszczów, to wywierają one tem większy wpływ na wydzielanie żółci, im niższy mają punkt topliwości i im łatwiej się wskutek tego wchłaniają.

Kol. Czubalski (streszczenie własne). Prelegent badał przebieg tak zwanego wydzielania psychicznego żółci na psach z przetoką żółciową, pokazując głodnemu psu pokarm. Należy zaznaczyć, że samo pokazywanie pokarmu nie połączone z karmieniem pozornem po założeniu przetoki przełykowej, jest bodźcem znacznie słabszym. Trzeba to wziąć pod uwagę w przypadkach z wynikiem ujemnym w tym kierunku, jak to właśnie było w doświadczeniach kol. Węgierki. Oprócz tego bodziec węchowo-wzrokowy taki, jak mleko i masło, mało się nadaje do podobnych badań. W tych warunkach stwierdzenie braku wydzielania psychicznego żółci nie jest w całej pełni uzasadnione doświadczalnie, zwłaszcza że brak przetoki żołądkowej u psów badanych nie daje możności skontrolowania siły odczynu wydzielniczego gruczołów błony śluzowej żołądka. Trzeba jednak zaznaczyć, że w świetle naszych wiadomości o wpływie nerwów na wydzielanie żółci wniosek kol. Węgierki o braku wydzielania psychicznego żółci byłby zupełnie usprawiedliwiony. Z tych doświadczeń możnaby również wyciągnąć ciekawy wniosek, że sekretyna, wytwarzająca się niewątpliwie pod działaniem soku żołądkowego nie wpływa pobudzająco na wydzielanie żółci. W warunkach bowiem doświadczenia kol. Węgierki sok żołądkowy, o ile on się wogóle wydzielał w większej ilości, musiał się przedostawać do dwunastnicy. Gdyby więc kol. Węgierko otrzymał wynik dodatni w tej części doświadczeń, trudno byłoby jeszcze stwierdzić, że mamy tutaj istotnie do czynienia z psychicznem wydzielaniem żółci to znaczy z bezpośrednim działaniem nerwów na wątrobę, gdyż również mogłoby to być działanie pośrednie przez sok żołądkowy.

Działanie pobudzające gorącej wody na wydzielanie żółci w przeciwieństwie do wody zimnej może dałoby się wytłumaczyć większym dopływem krwi do wątroby.

Przebieg krzywej wydzielania po mięsie wskazuje, że nie samo mięso jako takie tutaj działa, lecz zapewne produkty jego trawienia.

W analizie pobudzającego działania tłuszczów należałoby wziąć pod uwagę zawartość kwasów tłuszczowych w danym bodźcu pokarmowym i zbadać, czy właśnie kwasy nie są głównym, jeżeli nawet nie wyłącznym czynnikiem wydzielniczym.

Brak zmian w ilości chlorków oraz w stężeniu jonów wodorowych żółci, wydzielanej z różną szybkością, jest niewątpliwie bardzo interesującym faktem wobec wyników kol. Czubalskiego w tym kierunku, odnośnie soku trzustkowego, które wskazują, że stopień zasadowości soku trzustkowego oraz związane z tem zmiany w ilości chlorków i węglanów stoją w ścisłej zależności od siły bodźca i szybkości wydzielania soku. Zmiany te są odbiciem mechanizmów, regulujących zapas zasad w ustroju. Możliwą jest jednak rzeczą, że wątroba i żółć, która nie jest typową wydzieliną ustroju, posiadając również charakter wydaliny, zachowuje się pod tym względem zupełnie inaczej. Taki przynajmniej wniosek należałoby wyciągnąć z tej części przedstawionych badań.

Metoda, stosowana przez kol. Węgierkę jest niewątpliwie jedną z najlepszych, gdyż pozwala zbierać całą żółć z wątroby podczas doświadczenia, w okresach zaś między doświadczeniami nie przerywa dopływu żółci do światła jelit, co jest rzeczą ważną. Wyniki badań tą metodą muszą jednak podlegać pewnej korekcie ze względu na to, że jednak podczas długotrwałych doświadczeń dopływ żółci do jelit jest przecież odcięty całkowicie, a wiemy o tem, jak silnym bodźcem wydzielniczym względem wątroby jest właśnie sama żółć i jak znacznym zmianom ulega pod względem chemicznym i fizykochemicznym treść jelitowa, poddana działaniu żółci, co może wpływać na dalszy przebieg wydzielania żółci. Jeżeli nie będziemy się jednak kusić o uzyskiwanie absolutnych danych co do wielkości wydzielania, a zatrzymamy się na danych porównawczych, metoda ta będzie bez zarzutu.

Kol. Zajdenbajtel zapytuje, czy prelegent badał wpływ wód truskawieckich i krynickich na wydzielanie żółci, oraz czy stwierdził okres negatywny w żółciopędnem działaniu oliwy.

Kol. Cytronberg nie ma zastrzeżeń co do warunków doświadczenia. Uważa, że sprawa badania odruchów psychicznych była dobrze postawiona. Szkoda, że prelegent nie badał zachowania się lepkości żółci, co razem z badaniem napięcia powierzchownego daje bardzo dużo. Dziwne jest natomiast kilka spostrzeżeń, a mianowicie brak wpływu HCl na wydzielanie żółci, dalej brak wpływu soków jarzynowych. Wzmożenie wydzielania soków kwaśnych wzmaga wydzielanie soków zasadowych, potwierdzenia czego nie znajdujemy w badaniach prelegenta. Rozewska i Carnot stwierdzili zależność między wydzielaniem soku żołądkowego a wydzielaniem żółci. Spostrzeżenia kol. W. są niezgodne z dotychczasowemi badaniami. Niesłuszne jest też bezpośrednie przystąpienie do bada-

nia hormonów. Należało przedtem zbadać wpływ ciał dobrze znanych, jak pilokarpina i t. d.

Kol. Orłowski (streszczenie własne).

Badania kol. Węgierki różnią się od badań innych autorów pod tym względem, że dzięki opracowanej przez siebie metodyce Kol. W. miał możność zbadać wpływ różnych czynników na wydzielanie żółci wątrobowej bez domieszki żółci pęcherzykowej. Ponadto zaś jego badania są o wiele rozleglejsze, uwzględniają bowiem cały szereg własności żółci. Dodatnio wyróżniają się badania te z pośród wszystkich innych i dlatego, że poza doświadczeniem u psów był zachowany wewnętrzny obieg żółci. Nie było go w czasie samego doświadczenia, gdy zbierano całą żółć, lecz usunąć tego stanu rzeczy wogóle nie można. W badaniach nad wpływem czynników psychicznych na wydzielanie żółci wątrobowej nie prowadzono doświadczeń na psach z przetoką przełykową, a poprzestano natomiast na drażnieniu głodzonych psów pokarmem, uważając to za dostateczne, gdyż psy na takie drażnienie reagowały silnie, między innemi bardzo obfitem wydzielaniem śliny. Poprzestając na tej metodzie wychodziliśmy ze spostrzeżeń na ludziach, u których można otrzymywać bardzo silny żołądkowy sok psychiczny, jeżeli po głodzeniu ich przez 12—18 godzin drażnić wzrok i węch przygotowywaniem w ich obecności smacznych potraw. Tę samą zresztą metodę stosował w szeregu doświadczeń i prof. Pawłow. Nie mogę się zgodzić, by woda t° 15° C nie wywierała wpływu na wydzielanie żółci wątrobowej, dlatego że wprowadzenie zgłębnika do żołądka było czynnikiem hamującym. W takim bowiem razie pozostawałoby bez wpływu wprowadzenie przez zgłębnik również wody t° 50° C. Że wydzielanie soku żołądkowego nie wywiera wpływu na wydzielanie żółci wątrobowej, wynika to z licznych doświadczeń z sokami świeżemi jarzyn, które, jak wykazały badania W. Orłowskiego, Leparskiego, Bołdyrewa i innych, potężnie pędzą sok żołądkowy a nie wpływają na wydzielanie żółci wątrobowej. Niezgodność licznych doświadczeń kol. W. z hormonami z wynikami innych autorów, co podkreśla Doc. Dr. Cytronberg, nie obala wyników kol. W. Może ona zależeć od tego, że inni autorowie mieli do czynienia nie z czystą żółcią wątrobową, lecz jednocześnie przemieszaną z żółcią pęcherzykową. Hormony, oczywiście, mogą nie być *choleretica* natomiast jednocześnie mogą być *cholagoga*. W każdym razie doświadczenia Kol. W. są tak liczne i tak dokładne, że nie nasuwają żadnych wątpliwości. Uwaga doc. Cytronberga, że doświadczenia z hormonami należało obowiązkowo poprzedzić doświadczeniami na tychże psach z adrenaliną, atropiną i histaminą jest niesłuszna, psy były bowiem zupełnie zdrowe i reagowały na różne bodźce pokarmowe w typowy dla każdego pokarmu sposób. Pragnąłbym wkońcu zaznaczyć, że doświadczenia kol. W. potwierdzają niektóre spostrzeżenia kliniczne, ustalone już oddawna. Mianowicie wiadomo, że wody mineralne gorące dają w chorobach wątroby lepsze wyniki lecznicze, niż zimne. Z innej znowu strony leczenie oliwą oddawna było polecane w kamicy żółciowej. To polecenie znajduje rehabilitację w danych kol. Węgierki.

Kol. Węgierko (streszczenie własne). Oznajmia, że wodę zimną psy otrzymywały również bez zgłębnika, a jednak wyniki osiągnięto takie same, jak i po wprowadzeniu wody zgłębnikiem. Co się tyczy bodźców psychicznych, to bezwątpienia drażnienie mięsem należy uważać za doświadczenie, z którem trzeba się liczyć, albowiem pokazywałem mięso psom głodzonym do 20 godzin. Psy reagowały wybitnym ślinotokiem, a więc był obecny ten bodziec, o który mi chodziło. Dalej zaznacza, że w sprawie wpływu kw. solnego żołądka na wydzielanie żółci nie osiągnięto jeszcze zgody. Zdania poszczególnych badaczów są w tej kwestji nie uzgodnione. Własne doświadczenia stanowczo przemawiają za tem, że wzmożone wydzielanie soku żołądkowego nie musi prowadzić do cholerezy. Co do wpływu hormonów na wydzielanie żółci, to przedstawione badania dały wyniki ujemne. Inni mogli otrzymywać rezultaty inne dlatego, że posługiwali się odmienną metodą zakładania przetoki żółciowej i być może nie wiedzieli, że mają do czynienia z działaniem cholagogicznem, przyjmując je za choleretyczne.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 23 lutego 1932.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dn. 16 lutego 1932 r. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do Biblioteki T-wa.

3. Kol. Elektorowicz A. wygłosił odczyt p. t.: *„Rozpoznanie różniczkowe nowotworów płuc na podstawie obrazów rentgenowskich ze szczególnem uwzględnieniem błędów rozpoznawczych"* (streszczenie własne).

Znaczenie badania radjologicznego w rozpoznawaniu nowotworów płuc uznano powszechnie. Dzięki niemu liczba rozpoznanych za życia nowotworów płuc wybitnie wzrosła. W odczycie omówiono trudności rozpoznania różniczkowego ze szczególnem uwzględnieniem błędów rozpoznania radjologicznego. Przyczyną pomyłek może być: 1) niedokładne zbadanie chorego i nieprawidłowa ocena obrazu radjologicznego, 2) brak współpracy klinicysty z radjologiem, nieznajomość wywiadów i obecnego stanu chorego oraz 3) podobieństwo obrazów radjologicznych w różnych cierpieniach narządu oddechowego. Raki płuc nie dają zupełnie swoistych patognomonicznych obrazów, przeto ścisła współpraca klinicysty z radjologiem jest niezbędną. Następnie prelegent przedstawia bogaty materjał zebrany 1) w II klinice Chorób Wewnętrznych U. W. (Prof. Dr. A. Gluziński i Prof. Dr. W. Orłowski) w ciągu 12 lat, częściowo 2) w praktyce prywatnej. Część przypadków była potwierdzona badaniem sekcyjnem; one też mają największe znaczenie.

Obrazy radjologiczne raków płuc są bardzo podobne do obrazów innych schorzeń, głównie gruźlicy, przewlekłego zapalenia kiły, ropnia, ziarnicy złośliwej a nawet nowotworów łagodnych i bąblowca. Trudności rozpoznawcze mogą być większe, gdyż wymienione schorzenia mogą się wikłać wzajemnie. Często też rak płuca nie jest rozpoznany z powodu współistniejącej gruźlicy. Również zmiany następcze jak niedodma, zapalenie płuc i rozpad nowotworu mogą zaciemniać obraz złośliwy i prowadzić do błędnego rozpoznania. Tak zwane naświetlania próbne mogą niekiedy ułatwić rozpoznanie. Wzniesienie ciepłoty i szybkie zmniejszanie się cienia wskazuje na mięsaka; nieznaczne wzniecanie ciepłoty i powolne zmniejszanie się cienia przemawia na rzecz ziarnicy złośliwej, natomiast wzniecanie ciepłoty bez zmiany cienia — na gruźlicę. Gdy zmian w ciepłocie niema, a cień znika bardzo szybko, można myśleć o przewlekłem zapaleniu płuc. Brak jakiegokolwiek odczynu po naświetlaniu próbnem przemawia za rakiem lub nowotworem łagodnym. Prelegent nie stwierdzał dodatnich wyników naświetlań raka płuc. Poprawa następuje często z powodu rozpadu tkanek nowotworu, wiodącego do zmniejszenia lub zniesienia ucisku na oskrzele, niedodma się cofa, objawy zapalenia ustępują.

W leczeniu raków płuc promieniami rentgenowskiemi należy postępować ostrożnie i oceniać wynik krytycznie. Przedstawiony materjał radjologiczny podzielono na grupy zależnie od postaci raka i jego umiejscowienia. W każdej grupie prelegent omawia schorzenia płuc, dające podobne obrazy. Przedstawia przypadki raków lub nowotworów łagodnych powikłanych gruźlicą. Zwraca uwagę na częstą obecność jam w rakach, zależnych bądź od rozpadu utkania nowotworowego, bądź od rozwoju raka w rozstrzeni oskrzelowej. Podkreśla, iż zmiany nowotworowe pozapłucne, (raki sutka, mięsak żebra) mogą niekiedy dawać obrazy radjologiczne podobne do obrazów raka płuca.

Oceniając przedstawiony materjał z punktu widzenia klinicznego należy zwrócić uwagę, iż stale powtarzającym się objawem w rakach płuc jest ból w klatce piersiowej. Bardzo często występowały wzniesienia ciepłoty i krwioplucia, niekiedy krwotoki. W plwocinie spotykano czasami włókna sprężyste. Najwięcej przypadków spostrzegano u chorych w wieku 50—78 lat. Objawy fizykalne często są niepewne i mało charakterystyczne.

Z przytoczonego wyżej wynika, iż raki płuc nie dają swoistego obrazu radjologicznego, niema również i klinicznych objawów patognomonicznych. Tylko ścisłe łączne spostrzeganie kliniczne i radjologiczne pozwoli ustalić właściwe rozpoznanie.

Dyskusja: Kol. Zawadowski uważa przedstawione przypadki za bardzo ciekawe i pouczające, zwłaszcza że były połączone z danemi klinicznemi. Zwraca uwagę na konieczność wykonywania zdjęć i prześwietleń w różnych kierunkach. Często rozstrzyga to o umiejscowieniu nowotworu, głównie śródpiersia i wnęk. Z odczytu wyprowadza wniosek, iż niczem niepowstrzymany wzrost guza wyrażający się powiększaniem cienia w radjogramie świadczy o nowotworze. Niewątpliwym objawem jest zjawienie się przerzutów w śródpiersiu, płucach i narządach odległych (układ kostny). Podkreśla znaczenie badania drzewa oskrzelowego: 70% a nawet większy odsetek zwężeń światła oskrzeli spowodowane jest przez raka (Huguenin). Zachowanie się cienia w naświetlaniach leczniczych nie ma dużego znaczenia rozpoznawczego, zależy bowiem od warunków ilościowych dawkowania. Na działanie promieni są wrażliwe nowotwory niezróżnicowane lub mało zróżnicowane. Nowotwory wysoko zróżnicowane nie poddają się leczeniu promieniami.

Kol. Filiński jest przeciwny opieraniu rozpoznania raków płuc wyłącznie tylko na radjogramach. Niema takich cierpień, które dawałyby t. zw. obrazy typowe. Cienie spostrzegane radjologicznie w rakach płuc często nie różnią się niczem od cieni w gruźlicy, kile i promienicy i t. p. W paru przypadkach nie zgadza się z przy-

puszczalnem rozpoznaniem rentgenowskiem; obok cieni uznanych za zależne od nowotworów istniała w ustroju gruźlica. Nie należy myśleć o cierpieniach rzadko spotykanych jak np. torbiele skórzaste, lecz o sprawach częstszych. Cienie wnękowe występują częściej w śródmiąższowem zapaleniu kiłowem płuc niż w rakach. Trudności rozpoznawcze kiły i nowotworów płuc są bardzo duże. Omawia niektóre cechy różniczkowe gruźlicy, kiły i raków płuc, podkreślając znaczenie badania fizykalnego i spostrzeżeń klinicznych. W rozpoznaniu gruźlicy płuc, zwłaszcza prosówkowej, duże znaczenie ma rozedma, która np. różni gruźlicę prosówkową od rakowatości prosówkowej płuc. Ta ostatnia częściej bywa jednostronna niż gruźlica. W rozpoznawaniu nowotworu płuc należy zawsze łączyć badanie kliniczne z rentgenowskiem.

Kol. Drozdowicz zwraca uwagę na znaczenie intensywności samego cienia zależnego od nowotworu płuca oraz ostrości jego granic. Podkreśla nasilanie się tych cech cienia w badaniach seryjnych w przypadkach raków przywnękowych. Brak ostrych granic cienia jest przeciwwskazaniem dla rozpoznania nowotworów płuc.

Kol. Gluziński omawia objawy kliniczne, wskazujące na obecność nowotworu płuc (raka). Głównemi objawami są: dźwięczny kaszel, szmer zwężeniowy pod obojczykiem i blisko kręgosłupa od tyłu (wnęki) oraz przytłumienie przy mostku i od tyłu w miejscu wnęk. Powiększanie się obszaru przytłumienia wskazuje na nowotwór. Zazwyczaj w miejscu przytłumienia niema oskrzelowego szmeru oddechowego, a drżenie głosowe jest słabsze. Ta pewna niezgodność objawów osłuchowych z opukowemi zależy od niedodmy płuca z powodu zwężenia lub zamknięcia światła oskrzela przez raka. Trudności rozpoznawcze kiły, nowotworów i gruźlicy niekiedy są bardzo duże, lecz zawsze należy dążyć do rozpoznania bez badania radjologicznego.

Kol. Laskowski podkreśla duże znaczenie badania radjologicznego. Od chwili jego zastosowania liczba prawidłowo rozpoznanych raków płuc wybitnie wzrosła. Istnieje duża zgodność rozpoznań rentgenowskich i sekcyjnych. Możliwe, iż nie zależy to od t. zw. typowości obrazów lecz od prawidłowego rozumowania radjologów. Zwraca uwagę, iż rakowatość prosówkowa płuc najczęściej bywa obustronna, a tylko wyjątkowo jednostronna.

Kol. Filiński twierdzi, iż niema typowych obrazów radjologicznych w nowotworach, kile, gruźlicy i promienicy płuc, przeciwnie wykazują one wiele cech wspólnych. Zwiększanie się cieni w radjogramie nie jest właściwe tylko nowotworom. Huguenin uważa rakowatość prosówkową płuc za sprawę najczęściej jednostronną.

Kol. Orłowski (streszczenie własne). Dokładne badanie chorego z uwzględnieniem drobnych, zdawałoby się, szczegółów (mniejszy udział niektórych części klatki piersiowej w oddychaniu, miejscowe rozszerzenia żył, rozprzestrzenienie się skrócenia odgłosu opukowego na rękojeść mostka i t. d.) w wielu przypadkach daje możność rozpoznania nowotworu płuc, niejednokrotnie jednak dopiero badanie rentgenowskie czyni je możliwem w wczesnym okresie choroby. *Carcinosis pulmonum* i *tuberculosis miliaris pulmonum* mogą dawać mniej więcej jednakowy obraz, cechujący się bardzo wybitną dusznością, sinicą i bladością powłok, a jednocześnie prawie ujemnemi wynikami fizykalnego badania płuc. Odróżniamy te sprawy bez badania rentgenowskiego na podstawie pewnych cech mianowicie, na korzyść sprawy rakowej przemawia prawidłowy poziom ciepłoty, (o ile niema wtórnego zakażenia), obecność chociażby niedużych gruczołów nadobojczykowych (o ile wyłączy się inne sprawy), oraz krwotocznego zapalenia opłucnej, zwłaszcza gdy wysięk zawiera komórki podejrzane co do natury rakowej. Wybitnie dodatni odczyn dwuazowy przemawia przeciwko *carcinosis*, natomiast wybitnie dodatni odczyn Pirqueta przeciwko ostrej prosówce gruźliczej; wreszcie *carcinosis* płuc jest sprawą wtórną, dołączającą się najczęściej do skrycie przebiegającego raka żołądka.

Kol. Elektorowicz przedstawił niewszystkie spostrzeżenia. Chodziło mu głównie o wykazanie i podkreślenie konieczności ścisłej współpracy klinicysty z radjologiem i odwrotnie. W przedstawionych przypadkach rozpoznanie było tylko prawdopodobne. Trzeba pamiętać o tem, że rozpoznanie pewne może postawić tylko anatomopatolog i to często dopiero po badaniu histologicznem tkanek. Za typowe dla raka płuc trzeba uznać obrazy w tych przypadkach, w których wyniki badań radjologicznego i klinicznego potwierdzono sekcyjnie. Zmiany w prosówkowej rakowatości płuc powstają drogą krwionośną i dlatego są podobne do gruźlicy prosówkowej, chociaż różnią się od niej wielkością plam i natężeniem cienia. Obok rakowatości prosówkowej istnieje jeszcze t. zw. *lymphangitis carcinomatosa*, która daje dość charakterystyczny obraz. Nie można zgóry odrzucać możliwości współistnienia spraw rzadkich z częstemi np. torbieli skórzastej z gruźlicą. Obrazy radjologiczne w przedstawionych przypadkach bardzo przemawiają za takiem współistnieniem. Gruźlica zresztą dość często wikła torbiele skórzaste i potworniaki płuc. Niewątpliwie rozpoznanie możnaby postawić tylko badaniem pośmiertnem. Znaczenie radjologii w rozpoznawaniu nowotworów wogóle, a płuc w szczególności jest bardzo duże. Wskazuje na to wybitny wzrost liczby przypadków prawidłowo rozpoznanych raków płuc (z 3—4% do 50—60%). Współpraca klinicystów z radjologami jest konieczna.

4. Kol. Brokmann H. odczyt odłożono do dn. 1 marca 1932.

Prezes: *W. Orłowski.*
Sekretarz Doroczny: *Karol Chodkowski.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Kilka słów w sprawie projektu deontologji lekarskiej.

W numerze styczniowym b. r. Dziennika Urzędowego Izb Lekarskich ogłoszono projekt kodeksu deontologji lekarskiej. Nacz. Izba Lekarska pragnie, aby rozwinąć nad tym projektem jak najżywszą dyskusję. Projekt ten wymaga istotnie znacznych poprawek. Podkreślę dwie sprawy.

Projekt powiada: „1. Kodeks deontologji lekarskiej jest zbiorem zasad życia zawodowego lekarzy. Zasady te opierają się na niepisanych podstawach etyki, wytwarzanej przez stan lekarski i społeczeństwo współczesne i oceniającej postępowanie lekarzy w ich życiu prywatnem i zawodowem. 2. Lekarz obowiązany jest ściśle przestrzegać, aby nietylko działalność jego w życiu zawodowem, ale i postępowanie w życiu prywatnem były zgodne z zasadami etyki. Izby lekarskie, jako reprezentacja stanu lekarskiego, stać będą na straży etycznego postępowania lekarzy, poddając uchybienia przeciwko etyce orzeczeniom sądów zawodowych. 3. Sądy izb lekarskich w orzeczeniach swoich kierują się nietylko obowiązującemi przepisami, ale przedewszystkiem wymaganiami etyki, tworząc w nowych wypadkach życiowych nowe zasady szczególne, wypływające z ogólnych wymagań etyki lekarskiej. Lekarz przeto nie może bronić się twierdzeniem, że jego czyn nie sprzeciwił się któremukolwiek z przepisów niniejszego kodeksu. Nie podlegają sądom izb lekarskich żadne spory i sprawy, które nie dotyczą działalności zawodowej lekarzy i nie są czynami hańbiącemi“.

Jest rzeczą zupełnie słuszną, że sąd izby lekarskiej zajmie się przewinieniem, które lekarz popełni w życiu prywatnem. Redakcja projektu wypadła jednak tak niefortunnie, iż nie wiadomo, co w zakresie życia prywatnego lekarza należy uważać za uchybienie przeciw specyficznej „etyce lekarskiej“, a co niem nie jest. Jako sprawdzian przyjęto poglądy współczesnego społeczeństwa. Stanowisko takie nie może się jednak ostać krytyce, ponieważ społeczeństwo współczesne dzieli się na szereg odłamów, o poglądach niejednokrotnie wręcz sobie przeciwnych i wobec tego nasuwa się pytanie, który z poglądów ma być tutaj miarodajnym. W konkretnym przypadku np. fakt, że lekarz żyje z żoną „na wiarę“, bez ślubu cywilnego, może być przez jednych uważany za zupełnie poprawne postępowanie, podczas gdy inni znajdą w tem coś, hańbiącego stan lekarski. I tak w stu innych wypadkach życia. Przypominamy sobie, że np. nie tak dawno temu należenie do pewnych organizacyj uchodziło u wielu za „hańbę“, podczas gdy później poglądy gruntownie się zmieniły. Co miałyby tu sądy izb lekarskich do powiedzenia?... Należy więc zmienić formułowanie tych punktów projektu i ograniczyć ingerencję kodeksu do tego zakresu życia prywatnego lekarzy, który określają ustawy państwowe. Jeżeli lekarz wykroczy przeciw ustawom państwa, będzie obok zwykłego trybu postępowania sądowego musiał też usprawiedliwić się i zostanie osobno ukarany w sądzie izby lekarskiej, jeżeli postępek jego sprowadził szkodę moralną stanowi lekarskiemu lub innemi lekarzowi. Takie formułowanie wystarczy. Poza tem życie prywatne lekarza nie może podlegać ingerencji izb lekarskich. Przepis, że lekarz może zawinić, popełniając coś, o czem nawet nie mógł przypuścić, że może być uważane za „hańbiące“, nie może się ostać i musi być wykreślony. Podobnie musi się usunąć punkt 54 projektu który powiada: „Odwoływanie się lekarza od decyzji izb lekarskich do innych czynników jest ciężkim przewinieniem przeciwko etyce lekarskiej“. Zasada taka jest sprzeczna z konstytucją i nie będzie miała żadnej mocy obowiązującej, nawet gdyby ją uchwalono w brzmieniu projektu. Każdy obywatel, a więc i lekarz, ma prawo dochodzić swych praw, jużto w trybie administracyjnym, jak i w sądowym. Izba lekarska jest

też omylną i kto będzie się czuł pokrzywdzonym, nie da sobie odebrać należnego prawa. Poco więc uchwalać przepisy, które nie mają żadnej praktycznej wartości i w konkretnym przypadku muszą się skończyć kompromitacją.

A teraz sprawa druga. Rozdział traktujący o zasadach pracy lekarza, jako funkcjonarjusza instytucyj publicznych i prywatnych jest tak niewyraźnie zredagowany, że może stanowić poważne niebezpieczeństwo dla całego społeczeństwa. Należy przedewszystkiem uwzględnić brzmienie punktu 5 projektu: „Najwyższym nakazem moralnym dla lekarza przy wykonywaniu praktyki lekarskiej jest w równej mierze dobro chorego i zdrowie publiczne". Przeciw takiemu postawieniu sprawy musimy jak najbardziej stanowczo protestować. Wszystkie zbiorowiska lekarskie w zakresie kultury t. zw. „zachodniej" napisały na swych sztandarach: *Salus aegroti suprema lex esto*. Chory przedewszystkiem! Dopiero potem przychodzą inne względy. Doświadczenie stuleci wykazuje, że jeżeli lekarz odchodzi od tej kardynalnej zasady praktyki lekarskiej, traci zaufanie chorych i społeczeństwa. I zupełnie słusznie. Chory musi ufać lekarzowi, że dobro chorego jest dla lekarza najwyższym przepisem, wobec którego obojętne są względy inne. Wiemy, że w bardzo nielicznych wypadkach życie stwarza sytuacje, w których interes ogółu staje istotnie w konflikcie z interesem chorego. Będzie rzeczą taktu i doświadczenia lekarza uratować interes chorego bez zagrożenia interesom ogółu. W przypadku, gdzie absolutnie nie da się uniknąć preferencji interesu ogółu i chory musi być poświęcony celowi „wyższemu", lekarz będzie się musiał usprawiedliwić przed sądem zawodowym i musi być ukarany, jeżeli zaniedbał czegokolwiek, co było w interesie chorego wykonalne. Gdybyśmy zarzucili tę zasadę, to do czego dojdziemy? W interesie ogółu należałoby znieść wszystkie leprozorja, a chorych trędowatych rozstrzelać, gdyż chorzy ci są niebezpieczeństwem dla zdrowia ogólnego, jako rozsadniki choroby, i ponieważ kosztują służbę zdrowia ogromne kwoty. Podobnie należałoby zabijać nieuleczalnie chorych, o ile są na utrzymaniu funduszów zdrowia publicznego. Zresztą w historji znane są w społeczeństwach barbarzyńskich podobne ustawy. Pogląd taki nie ma jednak niczego wspólnego z poglądami etycznemi społeczeństw kulturalnych i w naszej deontologji nie może być żadnej dwuznaczności w tym względzie. Autorzy projektu chcieli w projekcie kodeksu zadokumentować konieczność pracy lekarzy także dla zdrowia publicznego, ale formułowanie tej rzeczy im się nie udało. Musi się utrzymać zasadę, że dobro chorego jest najwyższym nakazem moralnym dla lekarza przy wykonywaniu praktyki lekarskiej. Poza tem obowiązkiem lekarza jest piecza i staranie o zdrowie publiczne w zakresie, który odpowiada jego wiedzy i zajmowanemu stanowisku.

Jeżeli postawić jasno zasadę *„salus aegroti suprema lex esto"*, to otrzymamy też wyraźne formułowanie dla rozdziałów projektu, dotyczących pracy lekarzy w Instytucjach. Projekt formułuje tę sprawę, jak następuje: „43. Lekarz urzędu państwowego lub samorządowego, oraz jakiejkolwiek instytucji publicznej lub prywatnej winien uczciwie i lojalnie wypełniać zaciągnięte wobec tych instytucyj zobowiązania, nie zapominając jednak, że i w tym charakterze pozostaje on nadal członkiem wolnego zawodu lekarskiego. Obowiązują go tak samo, jak i innych lekarzy, wszystkie zasady, dotyczące stosunku jego do chorych, kolegów i izb lekarskich". Dalsze objaśnienie daje punkt 46. „W stosunku do instytucji, w której lekarz pracuje, winien on dokładać wszelkich starań, aby cel, do którego go powołano, został osiągnięty w jak najszerszej mierze".

Tekst projektu jest niewystarczająco stanowczy. Za mało podkreślono w nim nakaz przestrzegania przy pracy lekarskiej przedewszystkiem interesów chorego, powierzonego opiece lekarza. Między interesem chorego a interesem instytucji, która zobowiązała się chorego leczyć, możliwe są konflikty tylko w nieuregulowanych stosunkach. Jeżeli instytucja lecząca chorych postępowałaby wbrew interesowi powierzonych jej pieczy, to oszustwem takiem zajmą się sądy i oskarżyciel publiczny. Niestety doświadczenie poucza, że w mało kulturalnych środowiskach na czele instytucyj leczących chorych może znaleść się człowiek lub organizacja, nie zdająca sobie dobrze sprawy z odpowiedzialności, jakie na nich ciążą. Znane są wypadki gdzie np. sprawa kosztów lub nawet sprawa osobistego prestiżu były ważniejsze, niż interes chorych. I cóż się działo? Lekarz zakontraktowany w instytucji, zawisły od niej ekonomicznie, musi słuchać poleceń swych przełożonych i „chlebodawców" i nie może im się sprzeciwić, nawet jeżeli wyraźnie godziły w interes chorego. Tu więc lekarz powinien znaleść oparcie dla swego uczciwego postępowania w przepisach deontologji i dlatego rzecz ta musi być wyrażona w kodeksie zupełnie wyraźnie i niedwuznacznie. Należy powiedzieć, że lekarze zatrudnieni w instytucjach zobowiązani są w swej pracy lekarskiej stosować się do przepisów kodeksu i że wzbronionem im jest postępować wbrew etyce lekarskiej, nawet gdyby instytucja, która ich kontraktowała, tego od nich wymagała. Lekarz przyjmując posadę zobowiązany jest przedłożyć instytucji, w której będzie pracował, tekst kodeksu deontologji lekarskiej i zamieścić w umowie służbowej klauzulę, iż instytucja zgadza się na to, że postępowanie lekarza względem chorego, kolegów i izb lekarskich opierać się będzie na tym kodeksie. Taki tekst jest potrzebny, zamiast frazesu o „nie zapominaniu o tem, że się jest także lekarzem". Jeżeli w instytucji lekarz ma spełniać funkcje lekarskie, to musi być przedewszystkiem lekarzem, a dopiero w drugim rzędzie musi pamiętać, że jest też urzędnikiem instytucji.

Takie postawienie kwestji ma ogromne znaczenie społeczne, ponieważ zagwarantuje stanowi lekarskiemu tę niezawisłość w pracy zawodowej, bez której niema mowy o zaufaniu chorego i o poważaniu w społeczeństwie. Sądy nie uznają błędów leczenia, popełnianych przez instytucje, lecz uznają tylko błędy leczenia popełnione przez lekarza danej instytucji. Całe społeczeństwo czyni lekarzy odpowiedzialnymi za to, jeżeli lecznictwo w instytucjach, w których zgodzili się jako lekarze pracować, nie stoi na tym poziomie, jakiego społeczeństwo się domaga. Daremne są wymówki stanu lekarskiego, że wina jest w zarządach tych instytucyj. Społeczeństwo rozumuje słusznie, że lekarz, który dla względów materjalnych godzi się poświęcić interes powierzonego sobie chorego, przestał być pełnowartościowym lekarzem. Kodeks deontologji powinien więc dać lekarzowi skuteczne oparcie na wypadek przymusu wywieranego ze strony jego pracodawcy, aby przy wykonywaniu praktyki lekarskiej nie postępował w myśl interesów chorego.

Dr. Henryk Wachtel (Kraków).

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. O. 40/b/13.

Warszawa, dnia 2 czerwca 1932 roku.

Urzędowe badania lekarskie kandydatów do służby państwowej i urzędników w celach urlopowych.

Okólnik Nr. 74.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Art. 6 ustawy z dnia 17 lutego 1922 r. o państwowej służbie cywilnej (Dz. U. R. P. Nr. 21/22 poz. 164) uzależnia przyjęcie do służby państwowej od uzdolnienia fizycznego i umysłowego kandydata. Stan zdrowia kandydatów do służby państwowej, poza pracownikami kolei państwowych, badają na pisemne zlecenie władz urzędowych lekarze powiatowi (grodzcy) właściwi ze względu na miejsce zamieszkania kandydatów. W wyjątkowych wypadkach, gdy badanie przez właściwego lekarza przewlekłoby znacznie załatwienie sprawy, a badanie było pilne, zbadać może na zlecenie władzy lekarz urzędowy, na którego terytorjum mieści się zainteresowany urząd.

Lekarze powiatowi (grodzcy) ustalają ocenę zdolności do służby państwowej na zasadzie „tabeli stanów chorobowych", ogłoszonej okólnikiem Ministerstwa Spraw Wewnętrznych Nr. 82 z dnia 15. V. 1931 r. (L. Z. O. 20780/31). Wyniki badania w formie świadectwa lekarskiego, sporządzonego według wzoru, dołączonego do niniejszego okólnika, przesyła lekarz jako pismo poufne w drodze urzędowej bezpośrednio władzy, która zarządziła badanie. Lekarze urzędowi są obowiązani do bardzo dokładnego badania kandydatów do poszczególnych rodzajów służby państwowej i ostrożnego kwalifikowania; obowiązani są również do indywidualizowania cierpień, kalectw i odchyleń od normy stosownie do właściwości służby, w której kandydat zamierza pracować.

W wypadkach wątpliwych lekarze powiatowi (grodzcy) wydają orzeczenia po zapoznaniu się z opinją specjalisty.

W uwzględnieniu specjalnych warunków pracy w zawodzie nauczycielskim, poza normami, ustalonemi w tabeli stanów chorobowych, należy pamiętać, że do zawodu tego nie mogą być przyjęte osoby, które:,

1) rażą oko swym wyglądem zewnętrznym (kalectwa i ułomności, zniekształcenia i zeszpecenia twarzy, tik i grymasy);

2) cierpią na przewlekłe choroby skórne niezasłoniętych części ciała, na przykrą woń z ust i nosa;

3) cierpią na zaburzenia mowy (jąkanie, bełkotanie, wybitna mowa nosowa, seplenienie).

Na wszelkie kursy nauczycielskie (z wyjątkiem nauczycieli czynnych) nie można przyjmować kandydatów nawet z nieznacznemi zaburzeniami mowy; wyjątek stanowi przyjęcie na 1 kurs seminarjum osób, których nieznaczne zaburzenia mowy rokują poprawę; przyjąć takie osoby można tylko pod warunkiem, iż poddadzą się specjalnemu leczeniu i od wyników tego leczenia będzie uzależnione przyjęcie ich na następny kurs;

4) cierpią na drżenie rąk, kurcz pisarski, skutkiem czego jest utrudnione pisanie;

5) cierpią na znaczne, nie dające się naprawić zapomocą szkieł upośledzenie wzroku, a także na upośledzenie słuchu;

6) cierpią na zaburzenia nerwowe, takie nawet, które tabela stanów chorobowych kwalifikuje jako Kt. A_1 §§ 69 a, 70 a, b, c, d, 71, 72, 73, 74, 75, 77, a nawet A § 69 a i A § 70 c;

7) cierpią na stany chorobowe dróg oddechowych takie, które tabela stanów chorobowych kwalifikuje jako kt. A_1 § 30 a i b, A_1 § 34 a i b, A_1 § 35 a, b, c, d.

Urlopy dla poratowania zdrowia, o których mowa w drugim ustępie art. 28 i w art. 38 ustawy o państwowej służbie cywilnej, winny być udzielane funkcjonarjuszom państwowym tylko na podstawie świadectwa lekarskiego.

Funkcjonarjuszom państwowym, którzy zachorowali podczas urlopu zdrowotnego lub wypoczynkowego, może właściwy lekarz powiatowy (grodzki) wydać świadectwo z wnioskiem na przedłużenie urlopu tylko w wypadku obłożnej choroby.

Przy wydawaniu świadectw z wnioskiem na udzielenie względnie przedłużenie urlopów winni lekarze powiatowi (grodzcy) kierować się jak największą sumiennością i ostrożnością, liczne bowiem urlopy dezorganizują normalny tok pracy w urzędach. Orzeczenia takie winny być należycie umotywowane.

Przy wydawaniu świadectw nauczycielom, stwierdzających konieczność leczenia, należy zawsze dodawać słowa: „leczenie ma być przeprowadzone w okresie feryj wakacyjnych". Jedynie tylko w wypadkach nadzwyczajnych i niecierpiących zwłoki w leczeniu lekarz powiatowy (grodzki) doda słowo „bezzwłocznie".

Kobietom urzędnikom na okres porodowy i połogowy należy się urlop zgodnie z uwagą do § 84 wspomnianej wyżej tabeli stanów chorobowych.

Równocześnie uchyla się okólniki i pisma okólne:

pismo okólne z dn. 18 września 1925 r. Nr. Z. O. 6171/25 p. t. „Opinje lekarskie o kandydatach do służby nauczycielskiej" (Zb. Zarz. str. 809 poz. 1),

pismo okólne z dnia 3 listopada 1925 r. Nr. Z. O. 7721/25 p. t. Leczenie klimatyczne nauczycieli (Zb. Zarz. str. 809 poz. 2),

pismo okólne z dnia 4 sierpnia 1928 r. Nr. Z. O. 2720/28 p. t. Świadectwa kwalifikacyjne dla kandydatów na nauczycieli szkół powszechnych (Zb. Zarz. str. 809 poz. 3),

pismo okólne z dnia 16 września 1924 r. Nr. Z. O. 6509/ 24 p. t. Świadectwa lekarskie dla kandydatów do służby państwowej (Zb Zarz. str. 421 poz. 2),

okólnik Nr. 67 z dnia 9 lipca 1925 r. p. t. Badanie lekarskie kandydatów do służby państwowej (Zb. Zarz. str. 423 poz. 4),

pismo okólne z dnia 10 stycznia 1925 r. Nr. Z. O. 245/25 p. t. Świadectwa lekarskie dla kandydatów do służby państwowej (Zb. Zarz. Nr. 423 poz. 3),

pismo okólne z dnia 8 listopada 1924 r. Nr. Z. O. 7589/24 p. t. Badanie lekarskie funkcjonarjuszów państwowych (Zb. Zarz. str. 662 poz. 1),

pismo okólne z dnia 13 grudnia 1927 r. Nr. Z. O. 7041/27 p. t. Ocena stanu zdrowia i zdolności do pracy osób, badanych przez lekarzy urzędowych (Zb. Zarz. str. 664 poz. 8),

okólnik Nr. 126 z dnia 7 listopada 1923 r. p. t. W sprawie zwalniania urzędniczek od zajęć w okresie połogu (Zb. Zarz. str. 1264 poz. 1).

Bronisław Pieracki, Minister.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

„Polskie Towarzystwo Zwalczania Gośćca" zawiadamia, że projektowany przez Międzynarodową Ligę Zwalczania Reumatyzmu kongres międzynarodowy przeciwreumatyczny, który miał się odbyć w Rzymie, odbędzie się w Paryżu w dn. 13—15 października 1932 r. Bliższych informacji udziela Zarząd Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca, Warszawa, Nowy Świat 23/25 w siedzibie Ogólno Państwowego Związku Kas Chorych".

Między 10-ym a 12-ym października r. b. odbędzie się w Paryżu XXII. Zjazd Lekarzy Francuskich pod przewodnictwem prof. Besançona. Tematy programowe. 1) Ziarnica złośliwa (lymphogranulomatosis maligna). 2) Akrocjanozy. 3) Leczenie (zachowawcze i operacyjne) ropni płuc. Informacyj w sprawie Zjazdu udziela sekretarz generalny Komitetu Zjazdowego, M. Abrima, 8. rue de Lille, Paryż.

W miesiącu lipcu r. b. przypada 100-letnia rocznica powstania pisma Britisch Medical Journal (1832 r) założonego przez sir Charles Hastings'a. Z datą tą wiąże się również powstanie Britisch Medical Association, którego organem od samego założenia było wyżej wspomniane pismo. W celu uczczenia tej podwójnej rocznicy odbędą się w Londynie w dn. 27—29 lipca naukowe posiedzenia przyczem Zjazd podzielony będzie na 24 sekcyj. Uczestnicy Zjazdu udadzą się następnie do m. Worcester, gdzie odsłonięty zostanie pomnik Hastings'a. Uroczystości odbędą się pod patronatem króla.

Dnia 19 kwietnia r. b. upłynęło 50-lecie od daty zgonu Karola Darwina (12. II. 1809, † 19. IV. 1882).

Dnia 20 kwietnia r. b. upłynęła100-letnia rocznica urodzin słynnego klinicysty niemieckiego Ernesta von Leydena.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. Dnia 29-go czerwca b. r. o godz. 10 rano odbyto doroczną wspólną wycieczkę członków Lwowsk. Towarz. Lekarskiego do Lecznicy w Hołosku.

Na Walnem Zgromadzeniu Towarzystwa Lekarzy b. Galicji, które odbyło się dnia 26 czerwca b. r. została wybrana Rada Zawiadowcza w następującym składzie: Prof. Dr. R. Rencki, prezes, Prof. Dr. W. Nowicki, wiceprezes, Prof. Dr. W. Koskowski, skarbnik, Dr. W. Grabowski, sekretarz. Członkowie Rady: Dr. Ferensiewicz, Dr. Hinze, Prof. Dr. Lenartowicz, Dr. Lipski, Dr. Misiński, Dr. Pietraszewski, Dyr. Dr. Pohorecki, Doc. Dr. Sabatowski, Prof. Dr. Zalewski.

Wolne posady.

Placówka dla lekarza w osadzie fabrycznej w Wojew. Warszawskiem do objęcia od zaraz. Stałe uposażenie 500 zł mies., mieszkanie, wolna praktyka. Oferty do Dz. Urzędowego Izb lekarskich z podaniem krótkiego życiorysu.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych).

Nazwa chorób	Tydzień 13 od 20-26/III 1932 r.		Tydzień 14 od 27/III do 2/IV		Tydzień 15 od 3-9/IV 1932 r.		Tydzień 16 od 10-16/IV 1932 r.	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Dżuma	—	—	—	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—	—	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	100	10	95	16	83	6	140	8
Paradury	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur plamisty	52	4	64	8	85	5	95	10
Dur powrotny	—	—	—	—	—	—	—	—
Czerwonka	1	—	1	—	5	1	3	1
Płonica	271	15	255	10	275	8	237	10
Błonica	233	11	238	9	237	20	224	15
Zap. op. mózg. (nagminne)	21	3	14	4	25	8	25	3
Odra	487	4	404	14	453	5	319	1
Róża	68	3	68	5	70	3	71	7
Krztusiec	171	5	151	4	191	6	186	11
Zimnica	1	—	—	—	4	—	3	—
Gorączka połogowa	20	4	20	3	32	9	21	7
Trąd	—	—	—	—	—	—	—	—
Jaglica	410	—	162	—	269	—	278	—
Wąglik	—	—	1	—	—	—	2	—
Nosacizna	—	—	—	—	—	—	—	—
Włośnica	17	1	7	—	4	—	5	2
Wścieklizna	—	—	—	—	—	—	—	1
Zatrucie mięsne	—	—	—	—	1	—	5	—
Choroba Heine Medina	—	—	—	—	—	—	—	—
Twardziel	—	—	—	—	—	—	—	—
Inne choroby zakaźne	107	5	125	5	66	7	74	6

IV. Zjazd Lekarski w Krynicy. W dniach 15 i 16 maja b. r. odbył się w Krynicy IV. Zjazd Lekarski urządzony przez ruchliwe Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy. Lekarze kryniccy, pokazawszy Kolegom z całej Polski Krynicę na poprzednich Zjazdach w porze jesiennej i zimowej, w tym roku wybrali termin wiosenny, aby przedstawić to zdrojowisko przygotowane już na główny sezon leczniczy letni. Lekarze kryniccy mają prawdziwe szczęście. Jak w czasie wszystkich poprzednich Zjazdów dopisywała im stale pogoda, tak i w czasie tegorocznego Zjazdu Krynica ukazała się Zjazdowcom w pełnym słońcu w całej swej krasie nowo budzącej się wiosny. Tegoroczny Zjazd Lekarski, około 200 osób, był nieco mniej liczny niż poprzedni, co jednak wytłumaczyć należy powszechnym kryzysem, dotykającym w wysokim stopniu szczególniej lekarzy. Program Zjazdu był dokładnie podany w poprzednich numerach pisma dlatego niema potrzeby powtarzać go poraz drugi. Zauważyć należy ku wielkiej zasłudze Stowarzyszenia Lekarzy krynickich, że gdy poprzednie Zjazdy były raczej kursami uzupełniającemi, obejmowały bowiem w przeważnej części tylko w danym temacie obszerne referaty z dotychczasowego stanu nauki, — Zjazd tegoroczny miał już zupełny charakter Zjazdu naukowego, gdyż zawierał w swoim programie przeważnie prace zupełnie nowe, dotychczas nie ogłoszone, a oparte na samodzielnych badaniach klinicznych lub doświadczalnych i będące nowym przyczynkiem do rozwoju nauki polskiej. Program Zjazdu obejmował dwa tematy główne, jeden ginekologiczny (wewnętrzne wydzielanie a życie płciowe kobiety), drugi zaś internistyczny (przewód pokarmowy), ze specjalnem uwzględnieniem leczenia w zdrojowiskach. Oba te tematy dały kilka bardzo interesujących odczytów jak np. wykład prof. Czyżewicza z Warszawy p. t.: „Życie kobiece a wewnętrzne wydzielanie“ cały cykl opracowany szczegółowo odczytów przez lekarzy kliniki ginekologicznej krakowskiej pod przewodnictwem jej kierownika prof. Zubrzyckiego na temat: „Okresy przejściowe w życiu kobiety“, a następnie zebrane i samodzielnemi badaniami poparte w wykładzie Dra Liebhardta z kliniki ginekologicznej lwowskiej. Temat drugi był więcej rozrzucony, gdy słyszeliśmy tu wiele i o kamicy żółciowej i jej leczeniu (Dr. Węgierko z Warszawy) i o dietach przeciwbiegunkowych (Doc. Dr. Kucharski z Poznania) i o stosunku diety do układu krążenia (Dr. Rytel z Warszawy) i wiele innych. Najciekawsze jednak szczególnie dla lekarzy zdrojowych były wykłady z zakresu balneologji, przedstawiające nowe zupełnie wyniki badań, wpływu wód mineralnych, a szczególniej źródeł krynickich z słynnym „Zuberem“ na czele na narząd trawienia. W czasie Zjazdu wspomniał również Prof. Dr. Czyżewicz oraz Prezes Stowarzyszenia Lekarzy krynickich Dr. Korybut-Daszkiewicz o zmarłych tak zasłużonych członkach z poprzednich Zjazdów, jakimi byli śp. Prof. Rosner oraz śp. Dr. Wąsowicz honorowy członek Stowarzyszenia. Lekarze kryniccy chcąc zachęcić pracowników naukowych do prac z zakresu balneologji, ogłosili konkurs na najlepsze prace z tego działu lecznictwa ze szczególnem uwzględnieniem Krynicy. Dwie z tych prac, zgłoszonych na tegorocznym Zjeździe, otrzymały nagrody, a mianowicie: praca Dra Jakóba Węgierki z Warszawy pod tytułem: „Wpływ wody ze źródła „Zubera“ na wydzielanie żółci“ otrzymała nagrodę pierwszą w kwocie 1.500 zł, zaś praca Drów Jana Rosenbuscha i Dra Tadeusza Toczyskiego ze Lwowa pod tytułem: „Badanie wpływu wód krynickich („Zuber“, „Karol“, „Jan“, „Józef“, „Słotwinka“, „Główny“), na wydzielanie żółci“ nagrodę drugą w kwocie 1000 zł, co ogłoszone zostało na posiedzeniu w drugim dniu Zjazdu. Wielką zasługą lekarzy krynickich jest zachęcenie przez tak wysokie nagrody pracowników naukowych do prac z zakresu tak dotąd naukowo zaniedbanego jakim jest balneologja. Krynica jak zwykle, przyjmowała swoich gości nadzwyczaj gościnnie. Bankiet wydany przez Zarząd Zdrojowy i Komisję Zdrojową, śniadanie wydane przez Stowarzyszenie Lekarzy krynickich i Gminę w pięknych salonach „Lwiegogrodu“ oraz raut na zakończenie Zjazdu stanowiły część rozrywkową Zjazdu. Następny Zjazd uchwalono urządzić za dwa lata. *Uczestnik.*

Zawiadomienie. Komitet stały wakacyjnych kursów lekarskich w Ciechocinku przystępuje, wzorem lat ubiegłych, do organizacji V Kursu Lekarskiego w dn. 28. VIII. do 30. VIII. r. b. (niedziela, poniedziałek, wtorek). Protektorat nad kursem objąć raczył Pan Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia M. S. W. Dr. Eugenjusz Piestrzyński. Kursy poprzednie, dzięki udziałowi wybitnych prelegentów oraz trafnemu wyborowi tematów, żywo interesujących lekarzy praktyków, zjednały sobie szczere uznanie uczestników-lekarzy, przybyłych w liczbie około 800 z najdalszych krańców Rzeczypospolitej. Komitet Organizacyjny, dążąc do utrzymania Kursu V na równie wysokim poziomie, zwrócił się z prośbą o wygłoszenie odczytów do P.P.: Dra med. M. Bornsztajna (Warszawa), Doc. Dra E. Czarneckiego (Wilno), Prof. Dra M. Franke (Lwów), Prof. Dra W. Jakowickiego (Wilno), Doc. Dra St. Kapuścińskiego (Warszawa), Dra med. H. Kłuszyńskiego (Warszawa), Doc. Dra L. Lorentowicza (Warszawa), Prof. Dra M. Michałowicza (Warszawa), Prof. Dra J. Szmurło (Wilno), Prof. Dra J. Szymańskiego (Warszawa), Doc. Dra G. Szulca, Dyrektora Państw. Zakł. Hig. (Warszawa), Dra med. C. Wroczyńskiego, Nacz. Wydz. Zdr. Publ. Mag. m. st. Warszawy (Warszawa). Uczestnicy kursów mają zapewnione mieszkanie (bezpłatne) w zdrojowisku, oraz ulgi kolejowe t. zw. kuracyjne na drodze powrotnej. Komitet projektuje szereg rozrywek i wycieczek podczas trwania kursu. Dokładny program będzie ogłoszony we właściwym czasie.

Ze świata.

Komunikat. VIII konferencja Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w Hadze i Amsterdamie pod protektoratem Królowej i przewodnictwem Prof. Nolena. Obrady konferencji odbędą się w dniach 6—9 września r. b. Tematy obrad: 1) Temat biologiczny — „Stosunek pomiędzy alergją a odpornością“ — referent prof. Bordet. 2) Temat kliniczny — „Chrysoterapia“ — ref. prof. Sayé. 3) Temat społeczny — „Opieka pozasanatoryjna“ — ref. Dr. Vos. W czasie trwania konferencji szereg przyjęć, a po ukończeniu wycieczki, które będą trwały do 14-go września i dadzą możność poznania, najważniejszych zakładów przeciwgruźliczych jak również najwięcej znanych miast Holandji. Udział w konferencji mogą wziąć osoby, które zgłoszą się za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego (Warszawa — ul. Chocimska 24) do dnia 1 lipca r. b. Przy zgłaszaniach należy wpłacić do Związku sumę 70 zł od członków konferencji i sumę 45 zł od ich rodzin. Członkowie rodzin uczestników konferencji korzystają ze wszystkich praw członków rzeczywistych, lecz nie otrzymują pamiętnika i nie mają prawa przyjmowania udziału w dyskusji. Uczestnicy konferencji będą mogli korzystać z ulg paszportowych i kolejowych i z ustępstwa w hotelach.

Program (tymczasowy) II Zjazdu Międzynarodowego Tow. Ortopedycznego w Londynie. Od 19 do 22 lipca 1933 r. Biuro Zjazdu: Przewodniczący: prof. Nové-Josserand (Lyon); zastępcy przewodniczącego: prof. Murk-Jansen (Leyden), prof. Gocht (Berlin), prof. Putti (Bolonja); sekretarz generalny: dr. Delchef (Bruksela); sekretarz: dr. Platt (Manchester); skarbnik: prof. Maffei (Bruksela). Program: Posiedzenie w gmachu Królewskiego Towarzystwa Lekarskiego. Środa 19 lipca, godz. 14: Zebranie Komitetu Międzynarodowego, godz. 16 min. 30: Walne Zebranie, godz. 20 min. 30: przyjęcie wydane przez przewodniczącego. Czwartek 20 lipca, godz. 9 min. 45: przemówienie przewodniczącego, godz. 10 min. 30: pierwszy odczyt programowy „Ogólny mechanizm ruchów stawowych“. Referenci: pp. von Bayer (Niemcy), Dellavedova (Italja), Scherb (Szwajcarja); godz. 14 min. 30, godz. 17 min. 30: operacje pokazowe w szpitalach; godz. 20 min. 30: przyjęcie, wydane przez Królewskie Towarzystwo Chirurgiczne. Piątek 21 lipca, godz. 9: drugi odczyt programowy „Leczenie gruźlicy stawu biodrowego“, referenci pp.: Erlacher (Austrja), Maffei (Belgja), Henderson (Stany Zjednoczone A. P.), Sorrel (Francja); godz. 14 min. 30, godz. 17 min. 30: operacje pokazowe w szpitalach; godz. 19 min. 45: bankiet. Sobota 22 lipca: godz. 9: odczyty luźne; godz. 14: zwiedzenie szpitala ortopedycznego w Alton. W czasie zjazdu komitet pań angielskich zorganizuje wycieczki po Londynie dla uczestniczek zjazdu. Po ukończeniu zjazdu — wycieczka 4—8 dniowa po Wielkiej Brytanji (według życzeń uczestników Zjazdu). Dr. Grobelski, Delegat Międzynarodowego Towarzystwa Ortopedycznego na Polskę.

Redakcja otrzymała:

Kukowska A. W.: Krebs. Eine biologische Studie. Nakł. Wilhelma Mandrich'a Wien, 1932.

Jean Coulloudon: Contribution á l'étude traitement de la paralysie générale. L'impaludation cérébrale. Paris-librairie le François 91 Boulevard Saint germain 91.

Lelesz E. i A. Przeździecki: Znaczenie egzohormonów grupy B w metabolizmie glucydów. Wilno 1932.

Redakcja Poradnika dla samouków. Wydawnictwo Kasy im. Mianowskiego — Warszawa 1932, tom X, (ZoologjaII).

Pierre-Noël Deschamps: La cure thermale carbo-gazeuze en Thérapeutique cardio-vasculaire.

Sprawozdanie Szpitala Gminy żydowskiej w Krakowie za czas od 1 stycznia 1931 do 31 marca 1932 roku.

Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Warszawskiego za 10-cio lecie 1921—1930.